VINGT ET UNIÈME ANNÉE 1928 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUILLET 1928

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Communications

L'infection tuberculeuse chez les indigènes du Hoggar,

Par H. FOLEY.

Au cours du voyage de la Mission du Hoggar (février-mai 1928), nous avons pu pratiquer un certain nombre de cutiréactions à la tuberculine dans une tribu nomade de Touareg et chez les Indigènes sédentaires qui vivent dans les centres de culture de la région. Nos recherches ont été effectuées dans les groupements suivants, au voisinage du 23° de latitude Nord et entre le 3° et le 4° de longitude Est :

1° *Campement de l'amenoukal de l'Ahaggar.* — Il était composé d'une vingtaine de tentes où l'on comptait, au mois de mars dernier, 130 individus : Touareg de la fraction des Kel B'ela, nègres et haratin, leurs serviteurs, qui sont, comme eux, essentiellement nomades. Tous habitent sous des tentes en

peaux et vivent à peu près exclusivement des produits de leurs troupeaux et des céréales (blé, orge, sorgho...) récoltées dans les centres de culture. Ce campement était alors installé à 40 km. environ au nord-est de Tamanr'asset, au pied du mont Akarakar, à une altitude voisine de 1.450 m. Nous avons pu y faire 112 cuti-réactions.

2° *Tamanr'asset.* — Ce village est situé sur le versant sud du massif de l'Ahaggar, à l'altitude de 1.380 m. environ. La latitude du lieu est de 22°6 nord, la longitude de 3°1 est. La population, composée surtout de haratin et de nègres, qui cultivent les champs de céréales, comprend une certaine proportion d'individus de race blanche plus ou moins pure, notamment des *merabtin* originaires du Tidikelt (In Salah, Tit). Ils vivent dans des maisons de terre, groupées en quelques îlots ou disséminées dans la plaine, et dont le sol est soigneusement recouvert de sable emprunté au lit de l'oued voisin. Les animaux (chèvres, poules), sont abrités dans des enclos, des *zeribas* en roseaux, accotées aux masures de terre. La population qui, il y a 20 ans, s'élevait seulement à 50 habitants, dépasse aujourd'hui 200 : elle a notablement augmenté depuis la construction du Fort Laperrine (1919), occupé par un détachement de méharistes de la Compagnie saharienne du Tidikelt; 91 cuti-réactions y ont été pratiquées.

3° *Tazerouk.* — Ce petit centre de culture est situé sur le versant nord-est de l'Ahaggar, à 100 km. environ de Tamanr'asset à vol d'oiseau, et à l'altitude de 1.896 m. La population, analogue à celle de Tamanr'asset, était réduite, au moment de notre passage, à une cinquantaine d'habitants dans le centre même, les autres étant occupés à leurs travaux dans les champs qui bordent l'oued sur plusieurs kilomètres en amont. Nous avons pu revoir seulement 28 des sujets que nous avions soumis à l'épreuve de la cuti-réaction.

Nous avons utilisé, en opérant suivant notre technique habituelle (1), de la tuberculine brute emportée d'Alger le 16 février et qui était diluée au 1/4, dans la glycérine neutre, au moment de l'emploi. Les résultats, vérifiés le 4e jour, sont résumés dans les tableaux suivants :

(1) L. PARROT et H. FOLEY. L'étude de l'infection tuberculeuse en milieu indigène par la cuti-réaction à la tuberculine. *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, fasc. 1, mars 1922, pp. 72-78.

Population nomade

—

Touareg (Kel B'ela)
et nègres ou métis, leurs serfs

—

1° **Campement de l'amenoukal de l'Ahaggar**

—

Cuti-réactions positives

—

Ages	Touareg ♂ et ♀		Nègres ou Haratin ♂ et ♀		Total pour les deux races
De 1 à 5 ans .	0 sur 4	de 1 à 15 ans : 0 sur 7	0 sur 12	de 1 à 15 ans : 1 sur 32	De 1 à 15 ans : 1 sur 39
De 6 à 10 ans .	0 sur 2		1 sur 9		
De 11 à 15 ans .	0 sur 1		0 sur 11		
De 16 à 30 ans .	4 sur 12	adultes : 11 sur 24	6 sur 33	adultes : 8 sur 49	adultes : 19 sur 73
De 31 à 45 ans .	2 sur 5		0 sur 12		
De 46 ans et au-dessus. . .	5 sur 7		2 sur 4		
		11 sur 31		9 sur 81	

Au total, 20 cuti-réactions positives sur 112 sujets.

Index tub. total : 17,9 o/o.

Population sédentaire

—

Blancs plus ou moins métissés,
nègres et haratins

—

2° **Centre de Tamanr'asset**

—

Cuti-réactions positives

—

Ages	Blancs ♂ et ♀		Nègres ou Négroïdes ♂ et ♀		Total pour les deux races
De 1 à 5 ans .	0 sur 2	de 1 à 15 ans : 1 sur 6	1 sur 21	de 1 à 15 ans : 5 sur 31	De 1 à 15 ans : 6 sur 37
De 6 à 10 ans .	1 sur 3		2 sur 5		
De 11 à 15 ans .	0 sur 1		2 sur 5		
De 16 à 30 ans .	2 sur 4	adultes : 5 sur 9	13 sur 30	adultes : 20 sur 45	adultes : 25 sur 54
De 31 à 45 ans .	1 sur 3		5 sur 11		
De 46 ans et au-dessus. . .	2 sur 2		2 sur 4		
		6 sur 15		25 sur 76	

Au total, 31 cuti-réactions positives sur 91 sujets.

Index tub. total : 34 o/o.

Population sédentaire — Nègres et Haratin — 3° Centre de Tazerouk — Cuti-réactions positives

Ages	♂ et ♀	
De 1 à 5 ans	1 sur 5	de 1 à 15 ans : 3 sur 14
De 6 à 10 ans	1 sur 4	
De 11 à 15 ans	1 sur 5	
De 16 à 30 ans	3 sur 9	adultes : 6 sur 14.
De 31 à 45 ans	0 sur 2	
De 46 ans et au-dessus	3 sur 3	

Au total, 9 cuti-réactions positives sur 28 sujets.

Index tub. total : 32,5 o/o.

Jusqu'à présent on ne possédait sur la fréquence de l'infection tuberculeuse dans les populations du Hoggar que les renseignements recueillis, suivant nos conseils, par le docteur AUDINOT, au début de 1919, dans les centres de Tamanr'asset, Tarhaouhaout (Fort Motylinski), Tazerouk et dans les campements de la région. Nous avons publié les résultats obtenus par notre regretté confrère (1). Il avait trouvé un index tuberculinique total de 43 o/o chez les Touareg (nomades) et un index variant de 37,5 o/o, chez les nègres, à 49,5 o/o chez les métis. Notre collaborateur avait d'ailleurs groupé ses résultats suivant les races, mais sans distinguer, parmi les sujets de race colorée, les habitants sédentaires des centres de culture des serfs qui partagent, dans les campements, la vie pastorale des Touareg. Nous croyons qu'il a, par une interprétation peut-être défectueuse des réactions, enregistré une proportion trop élevée de résultats positifs.

Les index que nous avons obtenus nous-même sont à rapprocher, par contre, de celui qu'a trouvé, au mois de novembre 1918, un autre de nos collaborateurs, le docteur TUAL, dans un groupe de Touareg et de Haratin sédentaires, examinés à Temassinine, petite oasis isolée dans les dunes, au voisinage du 28° de latitude nord et du 4° de longitude est : l'index tuberculinique des adultes était de 24,4 o/o, l'index total de 15,4 o/o.

(1) L. PARROT et H. FOLEY. L'infection tuberculeuse chez les indigènes musulmans d'Algérie. *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, fasc. 1, mars 1922, pp. 79-110.

En résumé, l'index tuberculinique total des Touareg du Hoggar (18 o/o) est l'un des moins élevés qu'on ait constaté dans les régions sahariennes de l'Algérie. Ce faible degré d'infection tuberculeuse s'explique surtout par l'isolement à peu près complet de ce groupe ethnique qui est resté jusqu'à présent éloigné de tout contact avec les Européens.

Chez les Indigènes sédentaires de race colorée, qui vivent dans la même région, l'index tuberculinique atteint 33 o/o.

Dans les groupements nomades, qui comprennent à la fois des sujets de race blanche et des sujets de race colorée, il semble que l'infection tuberculeuse soit plus répandue, suivant la règle, chez les premiers que chez les seconds.

Institut Pasteur d'Algérie.

La peste au Cambodge,

Par A. Gambier.

Historique (1). — A Phnôm-Penh, le diagnostic de peste fut porté pour la première fois et confirmé bactériologiquement le 2 juin 1907 par le docteur Lannelongue, médecin de l'Assistance.

Il s'agissait de peste bubonique évoluant chez une femme cambodgienne vivant dans l'intérieur du Palais Royal.

Malgré le chiffre élevé de femmes cambodgiennes vivant au Palais ce cas resta isolé.

De juin à octobre il fut constaté 87 cas de peste bubonique (83 décès, 4 guérisons).

D'octobre 1907 à janvier 1908 aucun décès dû à la peste n'est signalé.

Puis, en janvier 1908 la maladie fait à nouveau des victimes et son évolution n'est point encore arrêtée.

Le graphique ci-après donne les chiffres des décès occasionnés par la peste de 1907 à 1928 (Renseignements fournis par le Service d'Hygiène de Phnôm-Penh).

On voit que sans interruption depuis plus de vingt ans la peste sévit à Phnôm-Penh.

(1) Les renseignements historiques ont été pris dans une note inédite de MM. les docteurs Menaut et Bouvaist. Je les remercie vivement de l'avoir mise à ma disposition.

On est en droit de se demander si le cas constaté et confirmé bactériologiquement par le docteur LANNELONGUE en juin 1907 marque bien le début de l'apparition de la maladie ; ou si au contraire, comme l'écrivent les docteurs BOUVAIT et MENAUT dans leur note inédite, on a peut-être pas considéré la peste « comme une maladie nouvellement importée alors qu'elle était seulement nouvellement identifiée ».

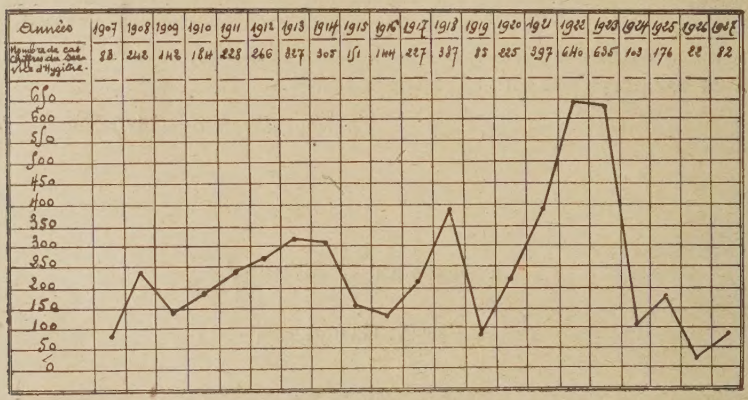

Fig. 1. — Tableau annuel des cas de peste survenus à Phnôm-Penh.

En 1907 la peste évolua de la même façon qu'elle le fit les années suivantes, c'est-à-dire qu'elle ne prit pas l'allure épidémique.

Le cas du Palais resta isolé. Dans le Quartier chinois, les cohabitants, les voisins du malade restent le plus souvent indemnes.

En 1908 la maladie passe du Quartier chinois au Quartier cambodgien où elle garde ses mêmes caractères. S'attaquant par exemple à un bonze d'une pagode, laissant indemnes ses confrères. Il est à noter que la peste est signalée au Siam depuis fort longtemps. Or les relations ont toujours été des plus fréquentes entre le Siam et le Cambodge et il me paraît vraisemblable d'admettre que la maladie évoluant au Siam n'a pas dû rester isolée mais au contraire fuser vers le Cambodge et Phnôm-Penh, carrefour commercial extrêmement actif.

Quoi qu'il en soit, les relevés statistiques annuels montrent que la peste y évolua depuis 1907 le plus souvent sous forme sporadique avec quelques bouffées épidémiques en 1922-23.

A mon arrivée à Phnôm-Penh, le diagnostic de peste était porté bactériologiquement après examen des frottis colorés.

J'ai cru devoir joindre à cet examen l'inoculation au cobaye (peau rasée). Au cours de l'année 1927, tous les prélèvements d'organes suspects adressés par le médecin de l'hygiène ont été inoculés au cobaye que les frottis aient montré ou non la présence de cocco-bacilles.

Lorsqu'un cobaye inoculé mourait, le sang du cœur était ensemencé sur gélose et bouillon.

Je n'ai pas pratiqué de cultures en partant des prélèvements d'organes, car le plus souvent, à côté du germe pesteux se rencontrent d'autres germes qui, poussant plus vite sur les milieux culturaux, rendent très difficile l'isolement du cocco-bacille de Yersin.

La pratique de la peau rasée permet au contraire d'obtenir le plus souvent des cultures pures de cocco-bacilles en ensemençant le sang du cœur.

Nombre de cas de peste. — Au cours de l'année 1927 le nombre de cas de peste bactériologiquement confirmé a été de 50, se répartissant mensuellement de la façon suivante :

Janvier : 9 ; février : 1 ; mars : 0 ; avril : 1 ; mai : 6 ; juin : 4 ; juillet : 11 ; août : 7 ; septembre : 6 ; octobre : 1 ; novembre : 1 ; décembre : 3.

Le chiffre total indiqué ne correspond pas à celui du service d'hygiène qui a été de : 83 cas.

Cette différence provient de ce que le règlement sanitaire en vigueur permet à la famille de s'opposer à tout prélèvement d'organe chez le décédé, qui est alors considéré obligatoirement comme pesteux (il s'agit d'ailleurs toujours de cas cliniques certains). Des chiffres énoncés ci-dessus il résulte que durant l'année 1927 la peste n'a pris à aucun moment l'allure épidémique.

Classification des cas de peste selon l'âge:—

0 à 10	10 à 20	20 à 30	30 à 40	40 à 50	50 à 60	60 à 70
6	18	8	11	3	3	1

Age des cas de 0 à 10 ans : 1 cas, 5 ans ; 1 cas, 6 ans ; 1 cas, 7 ans ; 2 cas, 8 ans ; 1 cas, 9 ans.

Il est à noter qu'il n'y a pas eu de cas chez les nourrissons.

Distribution des cas de peste dans Phnôm-Penh. — Phnôm-Penh capitale du Royaume du Cambodge est construit sur une bande de terre de la rive droite du Mékong, longue de 12 km. environ et large de quelques centaines de mètres à 1 km.

La plupart des terrains bâtis sont d'anciens marais comblés sur lesquels les maisons ont été élevées.

La nature même du terrain fait que la moindre parcelle remblayée est aussitôt construite et habitée.

Le manque de terrain a forcément entraîné le surpeuplement d'une ville dont la population croît rapidement.

Ce surpeuplement est surtout accusé dans le quartier chinois; quartier où les cas de peste ont été de beaucoup les plus nombreux au cours de l'année écoulée.

Les maisons de ce quartier sont presqu'uniquement formées de « compartiments », sorte de longs couloirs, ne recevant de lumière et d'air que par les deux extrémités de ce bloc de maçonnerie.

Dans ces compartiments sont entassés pêle-mêle des marchandises les plus diverses, des hardes. Pas un coin qui ne soit un asile sûr pour les rats.

Ce genre de construction est le type des locaux antihygiéniques. Les courettes de ces maisons sont de véritables cloaques aux égouts tortueux et ouverts, encombrés de détritus de toute nature, lavés uniquement par la pluie.

La dératisation dans de semblables repaires devient on le conçoit extrêmement difficile.

Ce qui surprend c'est que de telles conditions d'insalubrité n'entraînent pas un nombre de cas de peste plus important.

Les habitations cambodgiennes et annamites sont habituellement composées de paillotes sur pilotis, au plancher disjoint et où les rats auraient relativement peu de gîtes propices à la pullulation si le bambou n'était pas aussi largement employé dans la construction de ces paillotes et si les abords en étaient mieux nettoyés.

Les cas de peste par race confirmés bactériologiquement se répartissent de la façon suivante :

Chinois	34 cas
Cambodgiens	10 »
Annamites	6 »

Or d'après le recensement de 1926 la population de Phnôm-Penh comprend :

Chinois	26.000
Cambodgiens	34.000
Annamites	20.000

De ces chiffres il ressort que la proportion des cas de peste est sensiblement la même pour les cambodgiens et les annamites

mais elle est beaucoup plus élevée pour ce qui est de l'élément chinois.

La lecture des cas de pestes par rues, fait très nettement ressortir que le quartier chinois est de beaucoup le plus important foyer.

Les autres cas sont disséminés dans les divers quartiers indigènes.

Mais il est certain qu'aucun quartier n'échappe complètement à l'infection pesteuse.

Il serait à mon sens, non conforme à la réalité, de supposer que le quartier chinois est le seul réservoir de virus où seraient contaminés, au hasard d'un séjour plus ou moins prolongé, annamites et cambodgiens qui, ensuite, iraient faire leur maladie dans leur maison.

Quoi qu'il en soit au cours de l'année 1927, la peste a évolué à Phnôm-Penh d'une façon essentiellement endémique.

Elle est restée localisée à Phnôm-Penh et elle n'a pas été signalée dans le reste du Cambodge.

Formes cliniques. — Au point de vue de la forme clinique les 50 cas contrôlés bactériologiquement se répartissent de la façon suivante :

Peste bubonique	31 cas
Peste sans bubon apparent (septicémique) . .	18 »
Peste pneumonique	1 »

Ce cas de peste pneumonique observé chez un malade hospitalisé resta isolé.

Les médecins en service en Cambodge depuis plusieurs années assurent qu'ils ont observé plusieurs cas de pneumonie-pesteuse sans qu'il ait propagation de la maladie à l'entourage du malade. Pour le cas observé cette année aucun doute ne peut être relevé contre l'exactitude du diagnostic, le cobaye inoculé étant mort avec un ganglion très hypertrophié du côté de la peau rasée, contenant de très nombreux cocco-bacilles que les cultures montrèrent être pesteux.

Vaccinations. — Je n'ai pu recueillir de renseignements suffisamment précis pour établir le rôle protecteur de la vaccination antipesteuse.

Le docteur Ragain, médecin de l'Hygiène, a bien voulu depuis le 1er janvier dernier recueillir les renseignements à ce sujet pour tous les cas de peste confirmée mais ces renseignements ne pourront être pris en considération que lorsqu'ils engloberont un nombre de cas assez important.

Etudes des germes isolés. — Les cocco-bacilles isolés ont été

cultivés sur bouillon et sur gélose (les passages sur milieu sucré n'ont pas été faits).

Les caractères culturaux n'offrent pas de particularité. On retrouve les caractères classiques.

Sur gélose à la température du laboratoire petites colonies fines, transparentes, apparaissant tardivement (48 h.) restant toujours isolées.

Sur bouillon, grumeaux se rassemblant et formant des flocons de neige.

L'inoculation au cobaye a été pratiquée en partant des prélèvements d'organes suspects et non en partant des cultures.

Ce second contrôle, à mon sens inutile, aurait nécessité une quantité de cobayes que je n'avais pas à ma disposition.

Comparaison des résultats fournis par l'examen des frottis colorés d'organes suspects et des inoculations au cobaye. — Il me paraît utile, après une année de cette pratique, de comparer les résultats fournis par l'examen des organes colorés (pour chaque prélèvement il est fait une double coloration au Gram et une coloration à la thionine) avec les résultats fournis par les inoculations au cobaye.

Cette comparaison fait ressortir que pour tous les cas de peste bubonique les résultats ont été exactement superposables.

Dans les frottis de bubon pesteux les cocco-bacilles sont très nombreux et le plus souvent à l'état pur. Le diagnostic est de ce fait facilité.

Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit de cas de peste à bubons non apparents. Je n'emploie pas le terme « septicémique » parce que l'autopsie complète n'est pas pratiquée et qu'il peut exister des ganglions profonds hypertrophiés. Je crois cependant qu'il s'agit bien de formes septicémiques vraies.

Dans ces cas un fragment de foie et un ganglion pris où il est le plus facilement accessible sont envoyés au Laboratoire.

Les résultats ont été les suivants :

Nombre d'organes suspects examinés	106
Nombre de cas positifs	18
Nombre de cas où l'inoculation au cobaye a été différente de l'examen microscopique	6

En effet, trois fois à l'examen des frottis colorés un germe a été pris pour un cocco-bacille de YERSIN alors que le cobaye n'a pas réagi. Dans trois autres cas aucun cocco-bacille n'avait été rencontré et les cobayes moururent de peste avec volumineux ganglions riches en cocco-bacilles.

En somme sur 106 cas, j'aurais commis 6 erreurs si j'avais

eu recours uniquement à l'examen des frottis. Ce pourcentage n'est pas très élevé ; l'on peut également penser que le facteur personnel entre en ligne de compte. Un autre observateur aurait peut-être abaissé ce nombre d'erreur.

Je dois ajouter cependant qu'après un an d'examens comparatifs, j'ai constaté les mêmes faits et je crois qu'un certain pourcentage d'erreurs est impossible à éviter.

Réaction du cobaye aux différentes formes de peste. — Qu'il s'agisse de peste bubonique, septicémique ou pulmonaire, les cobayes inoculés ont toujours présenté un ganglion crural volumineux du côté peau rasée. Ganglion contenant toujours de très nombreux cocco-bacilles de Yersin.

Conclusions. — Depuis que la peste fut diagnostiquée en juin 1907, elle ne cessa de faire des victimes à Phnôm-Penh. Elle évolua pendant ces vingt années sous forme sporadique, exception faite pour les années 1922-1923, au cours desquelles l'affection prit une forme épidémique. Elle se manifeste sous les trois formes cliniques : bubonique, septicémique, pneumonique. Cette dernière forme est rare.

Le seul examen des frottis d'organes, dans la forme septicémique, entraîne quelques erreurs.

Le cobaye inoculé en partant de fragments d'organes pesteux (bubonique, septicémique ou pneumonique) fait toujours une peste bubonique.

Epidémie de Fièvre jaune à Dakar en 1927,

Par F. Sorel.

Le 4 juillet mourait de fièvre jaune à Dakar, un premier malade. Le 21 juillet deux nouveaux cas mortels se produisaient ; puis 3 autres les 26, 30 et 31.

C'était l'avant-garde de l'épidémie de 1927.

Dans les 11 premiers jours d'août, six décès s'ajoutaient à cette liste et, après un répit de 10 à 12 jours, du 18 août à la fin du mois, éclataient 9 nouveaux cas dont 6 mortels : le bilan du mois d'août se chiffre donc par 12 morts.

En septembre, la situation s'aggrave avec 19 cas mortels traités à l'hôpital et en ville.

Le typhus amaryl, sans doute possible, sévissait sur la ville sous forme épidémique.

A défaut d'ailleurs d'autres certitudes, les deux faits suivants en établissaient la preuve :

1° Le 5 septembre mourait de fièvre jaune à Tabou (Côte d'Ivoire), le chef mécanicien du cargo « Bois Soleil ».

Ce navire, venu directement d'Angleterre à Dakar (*J. O. de l'A. O. F.* du 24 septembre) y avait déchargé du charbon pendant 17 jours, du 10 au 27 août, en rade il est vrai, mais sans interdiction à l'équipage de descendre à terre. Il quitte Dakar le 27 août à destination de Tabou : le 31 au matin se déclare chez le chef mécanicien la maladie à issue fatale que trois médecins, tant en cours de route qu'à son arrivée à Tabou, diagnostiquent « fièvre jaune nettement caractérisée ». Où donc cet homme, venu directement d'Europe, aurait-il pu, dès fin août, contracter son mal sinon à Dakar contaminé?

2° A bord de « La Désirade » Mme Q... embarquée à Dakar le 9 septembre, mourait de fièvre jaune le 16 septembre.

Ces paquebots n'ayant pas eu à déplorer d'autres cas de fièvre jaune, ne s'ensuivrait-il pas que les passagers avaient contracté leur mal, non pas à bord de bâtiments qui s'ils eussent été eux-mêmes infectés, auraient vraisemblablement eu à déplorer des contaminations plus nombreuses, mais à Dakar où pouvaient circuler en liberté ceux qui furent victimes de la maladie.

Peu de mesures efficaces avaient été prises à Dakar : seul avait été promulgué le 4 août un arrêté, rapporté le 21, de mise en surveillance sanitaire de la ville. Le 17 septembre seulement fut signé l'arrêté de mise en observation de la ville, arrêté qui fut renforcé par celui du 19 octobre, pris en application de l'arrêté général n° 2671 du 15 octobre, fixant les mesures destinées à faire cesser les épidémies de typhus amaryl en A. O. F. C'est le moment (7 octobre) où M. le Gouverneur Général CARDE et M. l'Inspecteur Général LASNET venaient d'arriver à Dakar.

Au cours d'octobre le mal avait continué ses ravages : 16 cas nouveaux (11 mortels) étaient traités à l'hôpital ; en ville : 18 cas avec 6 décès. Au total : 34 cas dont 17 mortels.

En novembre, 8 cas (4 mortels) furent traités au Lazaret et 9 cas en ville, tous mortels.

Décembre vit le déclin de l'épidémie : 10 cas (7 à l'hôpital, 3 en ville) en tout 5 mortels.

Mortalité. — Ainsi, sans compter les décès en mer mentionnés plus haut, sans comprendre dans le chiffre global les malades venus de M'Bour, de Sebikotane, Gorée et Ouakam, qui furent traités et, pour plusieurs moururent à Dakar, nous pouvons dire que du 1er août au 31 décembre, la fièvre jaune fit dans la ville 78 victimes.

Cette épidémie pour Dakar fut assez sévère. Pour en juger, il nous semblerait illusoire de tabler sur le pourcentage de la mortalité. Sur quels chiffres exacts en effet se baseraient les calculs? La statistique officielle portant recensement de la population de Dakar donne bien comme existant dans la ville, au 1er juillet 1926, 2.230 Français et Européens et 700 étrangers de race blanche dont les Syriens. Elle mentionne aussi 1.858 métis français, 1.798 indigènes anglais, espagnols, portugais, marocains et divers, mais ces chiffres ne peuvent s'additionner :

1° Dans l'estimation globale de 1.798 indigènes sont compris les sujets de race noire pure et les métis anglais, marocains, portugais ; une statistique portant sur l'ensemble serait donc foncièrement erronée, tout ce personnel étant moins sensible à la fièvre jaune, sans doute par vaccination spontanée.

2° Par ailleurs, le métis, qu'il soit français, portugais, anglais ou marocain, est certainement sensible à la fièvre jaune, mais, du fait de son immunité relative, fait sa maladie sous une forme si atténuée qu'elle passe pour la plupart du temps inaperçue (c'est là d'ailleurs un danger extrêmement grave du point de vue de la prophylaxie : les cas mortels sont l'exception). Pour avoir force démonstrative, les pourcentages de morbidité et de mortalité devraient être séparés, et pour les blancs et pour les métis.

3° En troisième lieu, le chiffre de 2.230 Francais et Européens de la statistique de 1926, n'est plus exact pour 1927. Dès le milieu d'août, par suite de la période du ralentissement des affaires, une partie du personnel des maisons de commerce était rentrée en France ; le malaise d'appréhension qui régnait sur la ville ayant grossi l'exode de la population blanche, il n'y restait plus qu'un nombre très diminué d'Européens. Pour ces raisons, un pourcentage basé sur les chiffres de la statistique de décembre 1926 deviendrait imprécis.

4° Seule pourrait donner une physionomie assez juste de la sévérité de l'épidémie une statistique basée sur le chiffre donné à la rubrique « Etrangers de race blanche » (dont les Syriens). A titre « race blanche » ces gens sont sensibles au typhus amaryl à l'égal des Européens et les moyens modestes dont ils disposent pour la plupart d'entre eux leur interdisaient de quitter la colonie ; ils y sont presque tous restés au cours de l'épidémie. Mais là se glisse une nouvelle cause d'erreur; si les Syriens n'ont pas quitté l'A. O. F., on peut estimer comme certain qu'un nombre indéterminé a quitté Dakar, de même que dans l'intérieur de la ville (cette constatation a été faite à plusieurs

reprises) ils abandonnaient leur maison et leur quartier dès qu'une mort suspecte venait à se produire dans l'immeuble qu'ils habitaient. Semblablement, pour s'éviter les ennuis d'une désinfection possible, ces gens ne déclaraient jamais leurs fébricitants : si bien, qu'à moins du dépistage des malades par le Service d'Hygiène, les cas de maladie guérie échappaient, ne laissant comme certains que les seuls cas diagnostiqués *in extremis* ou *post mortem*. Autant de raisons qui enlèveraient à un pourcentage de maladie ou de mort la précision suffisante.

Morbidité. — Il serait aussi peu admissible, pour apprécier l'extension du mal, de se baser sur le nombre des cas de fièvre jaune, car *nous ne le connaissons pas exactement* et cela, à mon sens, pour deux principales raisons :

La première provient de l'extrême difficulté, surtout dans une ville restée indemne depuis de longues années, de porter un diagnostic précis sur les premiers cas d'une affection à laquelle personne ne songe plus, surtout que la fièvre jaune ne fait jamais une apparition soudaine mais est précédée pendant une période plus ou moins longue par une série de cas isolés qui, même à un observateur habitué, présente des difficultés au point de vue du diagnostic.

La seconde raison, c'est que, à mesure que s'améliore la condition hygiénique des colonies, la fièvre jaune se présente souvent avec une symptomatologie atténuée s'écartant du tableau qu'en ont tracé, il y a 30 ans, les auteurs classiques et qu'ont simplement reproduit les manuels de pathologie plus récents, œuvres d'auteurs qui n'ont jamais eu à traiter d'amaryliques. Il s'ensuit une tendance à discuter si le mal régnant est véritablement du typhus amaryl ou seulement une maladie qui s'y apparente.

La notion vulgaire de pathologie générale enseignant les variations symptomatologiques d'une même affection, dans le temps et suivant le terrain sur lequel elle évolue, suffirait, semble-t-il, à écarter les doutes à l'égard de l'identité de la fièvre jaune observée dans le passé et de la maladie d'aujourd'hui.

La comparaison des conditions d'existence et de la manière de vivre aux colonies il y a 30 ans et à présent justifierait à elle seule des différences mêmes plus sensibles. Sans compter qu'en 1900 aucune précaution n'était prise pour se protéger des piqûres de moustiques, qui contestera le confort moins grand de l'habitat, l'existence plus tourmentée, le ravitaillement, plus précaire, la soif difficilement rassasiée ? Le colonial de 1927 est devenu un homme plus rangé, vivant souvent en famille, bien

logé, plus sobre partant plus résistant, plus ménager de sa personne, de son labeur et qui, sans faire la guerre aux moustiques, est outillé pour se garantir de leurs atteintes.

Sous l'influence de ce mieux être, la symptomatologie de la fièvre jaune chez ces sujets de résistance organique plus considérable subit obligatoirement de légères modifications, se présente sous des formes moins certainement mortelles, avec une extension plus limitée et moins galopante du fait des précautions prises, avec même des ictères un peu plus tardifs chez les malades dont le foie a été mis à l'épreuve, etc... Ces variations légères d'une évolution morbide ont peu troublé les cliniciens qui, ayant fait toute une carrière en pays de fièvre jaune, ont pu les observer pour ainsi dire par étapes alors qu'elles ont désorienté au début, ceux qui cherchaient dans l'épidémie de 1927 le calque identique de l'épidémie de 1900.

L'évolution du paludisme s'améliorant dans la gravité et l'expression de ses manifestations, n'est-il pas, dans la pathologie tropicale, un exemple du même ordre? Quel médecin pourtant hésite devant un diagnostic clinique de paludisme parce qu'il ne retrouve plus les courbes thermiques, caractéristiques jadis, ou n'a plus à traiter d'accès pernicieux?

Et ces seules raisons nous ont paru suffisantes pour n'hésiter pas à regarder comme des cas très nets de fièvre jaune les cas qui, par un scrupule de la plus haute honnêteté scientifique, ont été qualifiés d'atténués, d'atypiques, de frustes, d'associés, l'association d'ailleurs de deux maladies ne saurait éliminer un des deux diagnostics au profit de l'autre).

Mais il n'en reste pas moins certain que la méconnaissance presque fatale des cas de début et ensuite l'hésitation relative au diagnostic des cas légers créent une extrême difficulté à fixer le nombre précis des cas de fièvre jaune au cours d'une épidémie car, du jour où le mal est reconnu et diagnostiqué sans hésitation par tous les médecins, chacun d'eux, de très bonne foi et fort judicieusement d'ailleurs, pose immédiatement lui-même le diagnostic rétrospectif des cas qu'il a eus à traiter sur lesquels il a hésité et qui, à la réflexion, lui apparaissant lumineux ; les additions viennent immédiatement fausser le chiffre des statistiques officielles tenues exactement au jour le jour, mais dont le départ se trouve en retard de plusieurs semaines sur le début réel des épidémies.

Aussi longtemps que n'exisera pas pour le typhus amaryl le test indiscutable du germe pathogène vu au microscope, ce même flottement subsistera dans les données des statistiques, surtout celles de morbidité.

Mais puisque jusqu'à présent nous ne pouvons baser que sur l'observation nos diagnostics, même dans les possibilités de fièvre jaune à peine soupçonnée, surtout dans un pays où la maladie a antérieurement sévi, il serait imprudent de ne pas faire pleine confiance à la décision clinique, car nous ne pouvons méconnaître que ces cas, si bénins en apparence, si légers qu'ils sont discutés, parfois même rejetés, n'en sont pas moins susceptibles de créer des foyers et signent eux-mêmes ainsi leur propre diagnostic. Je n'en veux d'autre exemple que les données fournies par les expériences de laboratoire entreprises à l'Institut Pasteur de Dakar.

Le 20 décembre entrait au Lazaret du Cap Manuel un jeune Syrien M..., chez lequel un diagnostic net de fièvre jaune est cliniquement porté dès la 20e h. Ce diagnostic est d'abord suspecté, puis finalement rejeté. Or, le professeur SELLARDS expérimentant sur la fièvre jaune et se basant lui aussi sur la seule symptomatologie clinique avait accepté le diagnostic comme indiscutable et nourri sur le malade, dès son entrée au Lazaret, 15 *Stegomya*. Or, au début de février 1928, il envoyait à l'Académie des Sciences de Paris une note en collaboration avec MM. MATHIS et LAIGRET par laquelle il faisait connaître qu'après 20 jours des Rhésus piqués par les moustiques nourris du sang du jeune Syrien avaient été atteints d'une maladie mortelle présentant une symptomatologie et des lésions qui, à l'autopsie, paraissaient être nettement celles du typhus amaryl.

Une déduction d'ordre pratique est à tirer de ces considérations, c'est que, pour approcher de l'exactitude, une statistique, des cas de fièvre jaune ne devrait être définitivement arrêtée qu'en *fin d'épidémie*. De la sorte, les premiers cas légers, graves ou même mortels méconnus fatalement au début de toute épidémie, les cas admis ensuite avec circonspection et sous bénéfice d'inventaire viendraient sans discussion s'ajouter aux chiffres officiellement incontestés, dès l'instant où l'état épidémique reconnu aurait éclairé rétrospectivement les premiers diagnostics réservés ou erronés.

Ainsi s'évanouiraient des contestations un peu stériles en elles-mêmes et la preuve rassurante serait établie que la fièvre jaune n'est point, ou au moins n'est plus, une affection à mortalité extrêmement élevée. Avec l'apport en effet des cas de début et légers, le pourcentage de mort tomberait aux deux cinquièmes ou même au tiers du nombre total des malades. Et pour l'épidémie de Dakar en 1927 une statistique ainsi calculée donnerait, estimons-nous, la représentation très approchée de la réalité.

La Fièvre jaune chez les indigènes à Dakar en 1927,

Par F. Sorel.

Cette rubrique peut sembler un peu osée dans un chapitre traitant de l'épidémiologie chez l'Indigène. Et pourtant, sans en pouvoir donner, il faut très nettement le reconnaître, la moin-

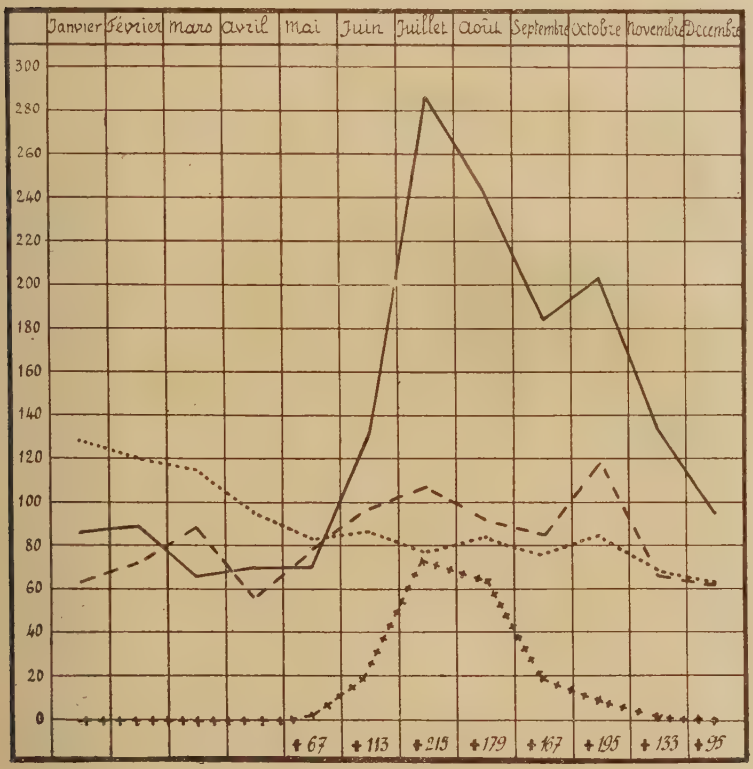

Fig. 1. — Mortalité générale des indigènes en 1923 . . . . . ——————
— — — en 1924 . . . . . — — — — —
— — — en 1925 . . . . . ----------
Mortalité due à la peste en 1927 . . . . . +++++++++

dre preuve scientifique, nous restons intimement persuadés que la fièvre jaune a sévi, au cours de 1927, d'une façon sévère parmi la population indigène. Cette assertion s'appuie sur l'étude des

deux courbes ci-contre donnant, l'une la mortalité par peste, l'autre la mortalité générale.

On a mis en effet d'une façon globale sur le compte de la peste la mortalité considérable qui a frappé la population noire en 1927. Or, de l'estimation même du médecin-chef du Service d'Hygiène aucun cas, ou tout au plus des cas extrêmement rares, de mortalité due à cette maladie ont pu échapper.

Si nous examinons de près, par le dépouillement de tous les certificats de cause de décès signés par les médecins de l'état civil, nous voyons :

1° Qu'en juin les décès s'élèvent déjà au chiffre de 131 alors que la peste n'a fait que 18 victimes.

2° Qu'en juillet, mois où le chiffre de la mortalité par peste est plus élevé (73), nous atteignons le chiffre formidable, inconnu depuis de longues années à Dakar, de 286 morts.

3° Que la proportion en août reste sensiblement la même et plus accentuée encore en septembre.

4° Qu'en octobre, novembre et décembre, nous n'avons plus à déplorer que 8 cas, puis 1 cas et enfin 0 cas de peste alors que 203 indigènes disparaissaient encore en octobre, 134 et 95 en novembre et décembre.

5° Que nous voyons se multiplier les diagnostics posés souvent *in extremis* ou *post mortem* parfois, toujours sans le contrôle du microscope ou de la nécropsie, d'accès pernicieux, vomissements, urémie, anurie, paludisme chez un enfant, etc.

N'a-t-on pas le droit de se poser la question de savoir si ces diagnostics ont été serrés avec toute la rigueur suffisante? Et si la mortalité dans une population blanche et noire vivant en promiscuité ne peut avoir pour la seconde la même cause que pour la première?

Vivant sur la donnée admise trop volontiers (peut-être pour l'unique cause que sa réfutation amènerait les plus formidables complications dans les mesures actuelles pour la lutte contre le typhus amaryl) nous recherchons mal chez le Noir une maladie dont nous l'avons, par simple définition, décrété indemne.

Je crois que l'examen des chiffres ci-contre exposés devrait nous rendre plus circonspects, surtout que de l'aveu même des noirs interrogés, des vieux principalement, il est reconnu que la mortalité chez eux est toujours considérable « dans les années où les blancs meurent de fièvre jaune » et même au dire de plusieurs d'entre eux, que cette maladie est bien connue d'eux et qu'ils la nomment « jaunisse ».

Il est donc du plus haut intérêt scientifique et prophylactique d'élucider rapidement ce problème.

Si le noir est sensible au virus au même titre que le blanc il apparaît que les mesures de prévention et de protection prises sont insuffisantes puisqu'elles ne visent qu'une bien faible partie de la population d'une même ville.

D'autre part, l'état de l'habitat du noir, ses habitudes aussi, ne permettent ni de grillager les maisons ni de lui imposer l'usage de la moustiquaire, ou de le faire rester dans sa demeure à partir du coucher du soleil.

Dans ces conditions, reste effective une seule des mesures de défense : la lutte contre le *stégomya*. Mais on voit aussi que celle-là s'impose dans toute la plénitude de son exécution et qu'elle doit être poussée jusqu'à complète disparition de l'insecte.

En définitive, cette réalisation étant possible dans les grands centres urbains, même si le noir était scientifiquement reconnu sensible au virus amaryl, on peut avancer que la prophylaxie de la fièvre jaune serait loin d'être plus difficile. Peut-être serait-elle même moins coûteuse puisque l'on pourrait abandonner toutes les mesures secondaires pour reporter sur la seule essentielle tout l'effort d'activité et d'argent.

Un cas de pied de Madura traité avec succès par des injections intraveineuses de Iugol,

Par F. Voizard et D. Leroy.

Non seulement il est rare d'observer en France un cas de pied de Madura, mais le succès thérapeutique que nous avons obtenu est surprenant à la vérité. Aussi avons-nous cru de notre devoir de relater ces faits dans un cours exposé, ne serait-ce que pour inciter ceux de nos confrères qui en auraient l'occasion à renouveler la méthode, puisqu'un seul exemple, nous en avons conscience, ne saurait entraîner la conviction.

Il n'est pas sans intérêt de décrire avec quelques détails l'affection qui nous occupe, et aussi les phases successives du diagnostic qui, ceci se conçoit, ne s'est pas fait sans lenteur ni difficultés. Il s'agit d'un nommé Bernav..., soldat malgache, débarqué en France il y a plus de deux ans. Cet homme se présente un beau jour à la visite, parce que son pied droit gonfle de plus en plus, qu'il ne peut supporter sa chaussure qu'avec peine et, que la marche devient pour lui très difficile. Il dit

être réveillé la nuit par des douleurs extrêmement vives et donne l'impression d'être harassé de fatigue. Traité quelques jours sans succès à l'infirmerie régimentaire, il est évacué sur l'Hôpital Militaire de R... A son entrée, on constate que le pied droit, très déformé, est trois fois plus volumineux que le gauche : la face dorsale est bombée, d'apparence soufflée, le talon déjeté en arrière, le pied en équinisme. La face plantaire n'est plus concave mais convexe. Les orteils sont enfouis dans cette masse globuleuse ne laissant apparaître que leurs pulpes et une partie de l'ongle. La palpation de la lésion donne cette sensation bien décrite par RUELLE (1) de « coque métallique cédant à la pression et reprenant ensuite sa forme primitive ». Sur les faces dorsale et latérale, saillent des bourgeons papillomateux, mous et friables au toucher. Au centre de chaque bourgeon apparaît un orifice fistuleux d'où s'échappent à la pression quelques gouttes d'un pus brunâtre, sanguinolent. Avec un stylet, on pénètre profondément à travers les fistules. Bien entendu l'impotence fonctionnelle est totale. Aucun mouvement actif ni passif de l'articulation tibio-tarsienne ne peut être obtenu. La jambe et la cuisse correspondantes sont d'ailleurs atrophiées profondément et leur aspect chétif s'oppose à la masse qu'elles portent. L'état général est déficient malgré l'intégrité absolue de tous les organes. La radiographie comparée des deux pieds montre, à droite, une décalcification osseuse très marquée, intéressant tous les os du tarse et du métatarse.

Devant cet ensemble de symptômes l'idée de pied de Madura nous vient immédiatement. Cependant un examen direct du pus et un ensemencement sur gélose de SABOURAUD ne confirment pas ce diagnostic. D'ailleurs la rareté de l'affection, le long éloignement du malade de son pays natal, l'absence des grains caractéristiques nous empêchent d'insister. Le médecin traitant sent que l'amputation sera rendue nécessaire tôt ou tard, mais temporise et devant l'incertitude du diagnostic, malgré un WASSERMANN négatif, tente à juste raison un traitement antisyphilitique par le novarsénobenzol et l'iodure de potassium à haute dose. Cependant le volume du pied augmente rapidement, les fistules se multiplient, l'état général du malade s'aggrave. Nous revenons alors au diagnostic de pied de Madura et, appuyés par le professeur BODIN qui veut bien nous aider de sa grande expérience, nous décidons d'instituer un traitement au lugol intraveineux. La solution employée fut la suivante :

(1) RUELLE. Contribution à l'étude des Mycétomes, *Thèse Bordeaux*, 1903.

Iode	1 g.
Iodure de potassium . . .	2 g.
Eau distillée	Q. S. pour 300 cm³.

Les injections furent faites lentement avec barbotage pour éviter :

1° Tout accident sanguin ;

2° La sclérose veineuse.

Le 4 février 1928 1 cm³ lugol + 1 cm³ eau distillée.
Le 8 février 1928 1 cm³ lugol + 1 cm³ eau distillée.
Le 13 février 1928 2 cm³ lugol + 2 cm³ eau distillée.
Le 17 février 1928 2 cm³ lugol + 2 cm³ eau distillée.
Le 25 février 1928 3 cm³ lugol + 3 cm³ eau distillée.
Le 1er mars 1928 4 cm³ lugol + 4 cm³ eau distillée.
Le 5 mars 1928 4 cm³ lugol + 4 cm³ eau distillée.
Le 9 mars 1928 5 cm³ lugol + 5 cm³ eau distillée.
Le 13 mars 1928 5 cm³ lugol + 5 cm³ eau distillée.
Le 18 mars 1928 5 cm³ lugol + 5 cm³ eau distillée.
Le 22 mars 1928 5 cm³ lugol + 5 cm³ eau distillée.
Le 26 mars 1928 6 cm³ lugol + 6 cm³ eau distillée.
Le 30 mars 1928 6 cm³ lugol + 6 cm³ eau distillée.
Le 3 avril 1928 7 cm³ lugol + 7 cm³ eau distillée.
Le 7 avril 1928 7 cm³ lugol + 7 cm³ eau distillée.
Le 17 avril 1928 7 cm³ lugol + 7 cm³ eau distillée.
Le 21 avril 1928 7 cm³ lugol + 7 cm³ eau distillée.
Le 23 avril 1928 10 cm³ lugol + 10 cm³ eau distillée.

Le traitement, parfaitement supporté, montre rapidement son efficacité. Dès les trois premières injections, le pied diminue de volume, les bourgeons s'affaissent, le pus diminue. Puis, peu à peu, la surface cutanée s'aplanit. Les mouvements redeviennent possibles. Les douleurs disparaissent, le malade demande à se lever. En un mois l'homme est sur pied, marche d'abord avec des béquilles, puis avec un bâton, et enfin sans aide. Quelques mouvements de mobilisation et la marche font disparaître l'équinisme. La radiographie montre que les os du pied malade se récalcifient.

L'amélioration se poursuit sans incident, au point que le malade sort de l'hôpital au début du mois de mai. Le pied est encore déformé mais son volume est à peu près normal, l'atrophie du membre inférieur n'est plus que de 2 cm. de moyenne. L'état général est bon. Bernav... revu le 15 juin satisfait, depuis sa sortie de l'hôpital, à la plupart des obligations de son service.

Avant de commencer le traitement au lugol intraveineux nous avions prélevé dans la profondeur d'une des fistules quelques gouttes de pus. Macroscopiquement ce pus montrait de

très petits grains noirs, de moins de 2 mm. de diamètre. L'examen direct révélait quelques filaments cloisonnés entourés de pigment brun. Un ensemencement en milieu de SABOURAUD donna au bout de 12 jours une culture brunâtre, d'aspect cérébriforme, le pigment diffusant légèrement dans la gélose, l'ensemble présentant macroscopiquement et microscopiquement tous les caractères du *Madurella mycetomi* de LAVERAN.

Nous nous trouvions donc bien en présence d'un pied de Madura. Sans doute, il peut paraître étonnant que cette affection ait commencé à gêner le malade après 2 ans de séjour en France. Toutefois il n'est pas rare, les initiés le savent bien, d'observer chez les indigènes d'Afrique une négligence extraordinaire. MONTPELLIER dans sa thèse (1) dit d'eux « qu'ils conservent négligemment et ce, durant des années, des plaies plus ou moins indolentes, voire même des ulcères, au contact permanent des souillures du dehors ». J. BRAULT (2) cite un cas de mycétome à grains blancs, dû au *Discomyces maduræ*, qui durait depuis plus de 10 ans, sans que le sujet s'en soit plaint. Il est vraisemblable que notre malade portait sa lésion, déjà à Madagascar, mais discrète, puisqu'il n'a pas été réformé conformément aux règlements actuels, et que cette lésion s'est développée lentement depuis son débarquement en France.

Nous avons dit quelles avaient été nos hésitations au début du diagnostic. Ce n'est que vers la fin de l'évolution que la symptomatologie répondait bien aux descriptions classiques et en particulier à celle de LECLERCQ dans sa thèse inaugurale, où l'auteur classe et compare les différents mycétomes du pied. L'examen microscopique a d'ailleurs confirmé heureusement l'impression clinique.

Quant au traitement par les injections intraveineuses de lugol nous n'avons pas connaissance qu'il ait été jamais tenté. Tous les auteurs, depuis KŒMPFER qui publie la première observation en 1712, en passant par HEYME (1807), VANDYKE, CARCER (1850) jusqu'aux contemporains, ne voient qu'une issue, l'amputation. NICOLLE à Tunis, MISK à Cameran ont essayé l'iodure de potassium intus, et en ont espéré quelque résultat. MONTPELLIER, après eux, dit que « le traitement médical des mycétomes n'existe pas », et que c'est s'attarder inutilement que de s'adresser à d'autres moyens qu'à la curette et au bistouri. Nous

(1) MONTPELLIER. Mycoses et pseudomycoses du pied en Algérie, *Thèse de Bordeaux*, 1914.

(2) J. BRAULT. Mycétome à forme néoplasique. *Bull. Soc. Chir.*, 6 juin 1906.

sommes heureux de nous être inspirés de la méthode préconisée par le professeur Bodin pour diverses mycoses, et bien étudiée récemment par son élève Yves Lebreton (1). Nous espérons être imités et avoir bientôt la preuve qu'il existe un traitement médical constamment efficace du pied de Madura.

Organisme voisin de la *Sergentella hominis* trouvé dans des urines sanglantes,

Par P.-E. Flye Sainte-Marie.

Le nommé Ahmed Ben Si Mohamed el Jaï, du douar de Taleghza, âgé d'environ 40 ans, vient, le 14 avril 1928, à la consultation de l'hôpital Cocard, se plaignant d'hématuries. Le début de son affection remonte assez loin ; il y a 2 ou 3 ans, il urina pour la première fois du sang, pendant une période de 8 jours, puis ce phénomène disparut pour se reproduire il y a 2 mois ; depuis ce temps, toutes les mictions sont sanglantes ; elles ne s'accompagnent pas de douleurs, ne sont pas précédées par un besoin impérieux d'uriner, le malade dit ne se lever qu'une fois ou deux la nuit ; bref, n'était le phénomène hématurie, le malade ne se plaindrait de rien ; son état général n'a pas souffert, l'appétit est conservé, ainsi que le sommeil.

L'hématurie est totale, aussi abondante au début qu'à la fin de la miction ; les urines sont fortement teintées de sang et donnent à la centrifugation un abondant culot hématique. L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal, si ce n'est une sensibilité marquée des deux régions lombaires, plus accentuée à gauche qu'à droite, sans que l'on perçoive, à la palpation, de tumeur ou même de défense de la paroi.

L'examen du culot urinaire montra au milieu de nombreuses hématies un organisme très spécial, en très grande abondance.

Ce sont des éléments vermiformes (fig. 1 et 2), à corps fusiforme très allongé, à extrémités très effilées, l'une plus effilée que l'autre, à corps plat, de 35 μ à 85 μ de longueur (en moyenne 50-60 μ) sur 1 μ à 1 μ 6 de largeur. Le corps est rubané, d'une épaisseur très mince ; il peut se replier sur lui-même comme

(1) Y. Lebreton. Les trychophyties suppurées et leur traitement par les injections intraveineuses de solution iodo-iodurées de lugol. *Thèse Paris*, 1928.

une bande de papier. Le corps décrit de faibles ondulations, mais paraît assez rigide.

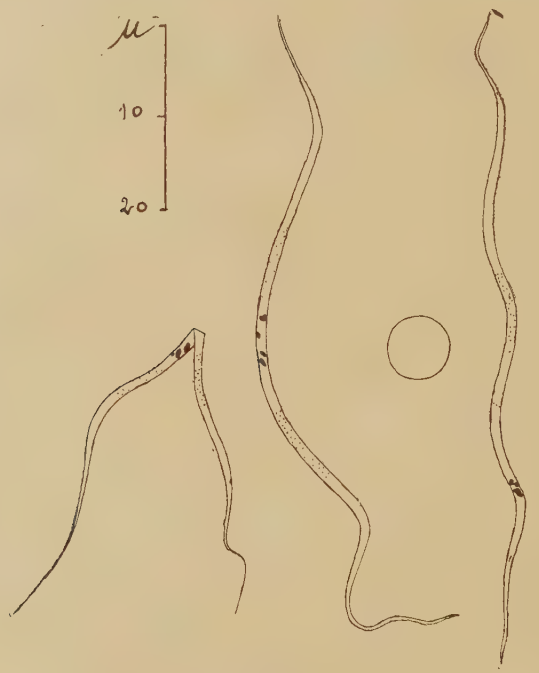

Fig. 1. — Parasite voisin de la *Sergentella* trouvé dans des urines sanglantes.

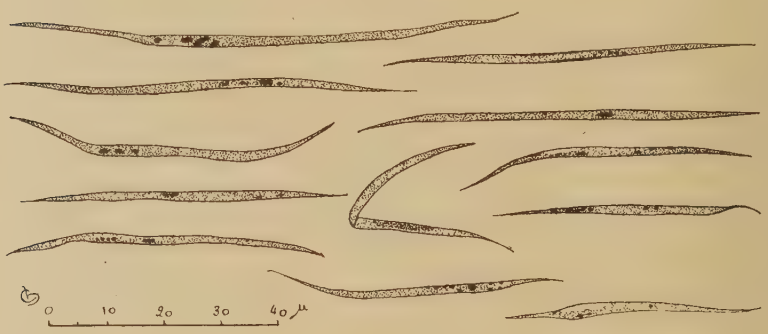

Fig. 2.

Cet organisme est absolument immobile dans les urines.

Après coloration du culot par le MAY-GRÜNWALD-GIEMSA ou, mieux encore, par le procédé de LESTOQUARD, on voit :

1° Un protoplasma clair coloré en rose pâle ;

2° Une masse bleuâtre, boudinée, au centre de l'élément et occupant environ le 1/5 de la longueur totale et presque toute la largeur du corps (noyau ?) ;

3° Un amas de granulations rouge vif, situées au tiers environ de la longueur du corps, du côté de l'extrémité la moins effilée (centrosome) ; ces petites granulations sont parfois séparées les unes des autres par quelques μ de distance.

Rarement, on voit dans le corps deux masses bleuâtres au lieu d'une ; elles ont alors chacune 10-12 μ de longueur ; comme les masses bleuâtres qui sont uniques, elles sont situées au premier tiers et au second tiers de la longueur du corps. Les granulations rouges, en groupe lâche, sont situées au milieu de l'espace qui sépare les deux masses bleuâtres.

Nous n'avons pu pratiquer chez ce malade un examen de sang ; pris de peur à la suite de notre examen, il s'est refusé à toute autre investigation.

Le 17 mai, nous avons pu retrouver notre malade ; il présentait toujours des hématuries ; un nouvel examen de ses urines ne nous a plus révélé que de très rares éléments ; nous avons pu cette fois examiner son sang où des recherches prolongées ne nous ont pas révélé le moindre parasite.

On ne peut émettre que des hypothèses sur la nature de ces éléments : sont-ce des protozoaires parasites de l'homme, et en relation avec l'hématurie que présentait le malade ? Il est difficile de répondre à ces questions.

Le docteur Edmond Sergent à qui nous avons communiqué nos préparations rapproche ces éléments des *Sergentella hominis* Brumpt 1910 et des formes rapprochées des *Sergentella* par Blier.

Qu'il veuille bien agréer nos remerciements pour l'attention qu'il a bien voulu nous donner.

Travail du laboratoire de l'hôpital Cocard de Fès.

Parasitisme intestinal à Pondichéry,

Par V. LABERNADIE.

Durant l'année 1927, nous avons examiné 786 selles, dont 459 renfermaient des parasites, ce qui indique que la population urbaine prise en général est parasitée dans la proportion de 58 o/o.

Index du parasitisme. — 247 selles montraient une seule espèce de parasites, 167 deux espèces, 45 trois espèces (total 716). L'index est donc de 91 o/o (716 : 786) et la densité parasitaire de 156 o/o (716 : 459).

La fréquence des espèces rencontrées, leur rapport au nombre des primo-examens (786) et des résultats positifs (459) sont les suivants :

Ascaris : 244 soit 31 0/0 des primo-examens et 53 0/0 des selles parasitées; Ankylostome : 212 soit 27 0 0 des primo-examens et 46 0/0 des selles parasitées; Trichocéphale : 227 soit 29 0 0 des primo-examens et 50 0/0 des selles parasitées; Anguillule : 8 soit 1 0/0 des primo-examens et 1,7 0/0 des selles parasitées; Amibes et Flagellés : 25 soit 3 0/0 des primo-examens et 5,5 0/0 des selles parasitées.

Nous n'avons jamais rencontré de *Schistosomum.*

Associations les plus fréquentes. — Ascaris et Ankylostomes, 45 fois; Ascaris et Trichocéphales, 65 fois; Ankylostomes et Trichocéphales, 50 fois ; Ankylostomes, Ascaris et Trichocéphales, 41 fois.

Parasitisme dans la première enfance. — Sur 20 selles examinées d'enfants au-dessous de 2 ans, 4 seulement contenaient des helminthes : Ascaris seuls, 1 fois; Ascaris et Anguillules, 1 fois; Ascaris et Ankylostomes, 1 fois; Ankylostomes, Ascaris et Trichocéphales, 1 fois.

Enfin, nous avons noté que le parasitisme intestinal n'était pas influencé par l'usage du *bétel* qui contient cependant divers principes antiseptiques. Les mêmes espèces et les mêmes chiffres sont rencontrés parmi les chiqueurs de bétel, comme parmi ceux qui s'abstiennent de cette drogue.

Traitement. — Les mœurs et coutumes hindoues (marche pieds nus, défécations en plein air), la carence de l'hygiène publique (voirie, vidanges) laissent encore la prophylaxie des helminthiases à l'état de projet. D'ailleurs, chez nos voisins Anglais, la fondation ROCKEFELLER elle-même semble revenue de ses illu-

sions. Pour le moment, on ne peut donc qu'essayer de diminuer le réservoir parasitaire par le traitement systématique.

Nous avons utilisé chez les adultes et les enfants à partir de 5 à 6 ans l'essence de Chenopodium (1 à 4 g. en une fois) dans l'huile de ricin, suivant la méthode que Peyre a mise au point à Cayenne et que nous avons, également en Guyane, souvent et favorablement appliquée.

Cette méthode est sans danger si l'individu est *réellement* parasité. Il semble que dans ce cas les helminthes jouent le rôle de fixateur vis-à-vis du toxique qui ne passe pas dans la circulation générale. De fait, les incidents dont nous avons eu connaissance, en Guyane ou ici, étaient relatifs à l'administration de Chenopodium, sans contrôle microscopique préalable, chez des sujets soupçonnés à tort d'avoir des « vers », cette providence étiologique des familles créoles !

Au début de notre séjour à Pondichéry, à la suite de l'administration de Chenopodium mêlé à l'huile de ricin, nous avons observé dans notre service quelques incidents ; il n'y avait que peu ou pas d'effet purgatif, puis, dans l'après-midi, céphalée, bourdonnements, vertiges, somnolence s'installaient. Bientôt nous eûmes l'explication. L'huile de ricin est ici employée *larga manu* dans les familles ; on en donne couramment un verre à bordeaux aux enfants, un grand verre aux adultes. Nos doses étaient donc insuffisantes à produire un effet purgatif. Sans doute une partie du Chenopodium fixée par les helminthes restés dans l'intestin se dégageait-elle quelques heures après leur mort pour passer dans la circulation générale..., quoi qu'il en soit, nous n'avons plus eu d'incidents à partir du moment où, nous inspirant de la posologie locale, nous avons prescrit l'essence de Chenopodium dans huile de ricin, 30 à 40 g. chez les enfants, 60 à 80 g. chez les adultes.

Laboratoire de l'Hôpital de Pondichéry.

Un Ornithodore nouveau du Sahara Algérien
Ornithodoros foleyi n. sp.

Par L. PARROT.

Au cours de la mission du Hoggar (février-mai 1928), notre collègue H. FOLEY a recueilli, entre autres Arthropodes piqueurs, un Ornithodore qui nous paraît nouveau et dont voici les principaux caractères morphologiques.

Fig. 1. — *Ornithodoros foleyi* n. sp., femelle adulte (grossi environ 7 fois). A gauche, face dorsale ; à droite, face ventrale ; au-dessous, une des fossettes de la face ventrale, grossie.

Femelle à jeun, vivante. *Taille* : 5 mm. 9 × 5 mm. 5. *Yeux* absents. *Corps* plat, prolongé en avant en forme de proue, arrondi vers l'arrière ; bords latéraux presque rectilignes, légèrement obliques d'avant en arrière et de dedans en dehors, la partie antérieure de l'animal étant un peu moins large que la partie postérieure. *Couleur* : fauve-roux brunâtre ; pattes, capitulum et région vulvaire fauve très pâle.

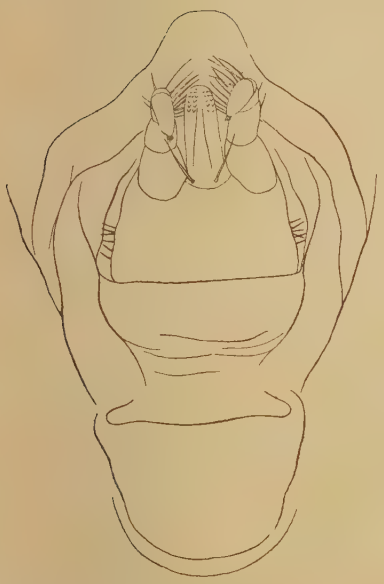

Fig. 2. — Partie antérieure de la face ventrale : camérostome, capitulum et région vulvaire.

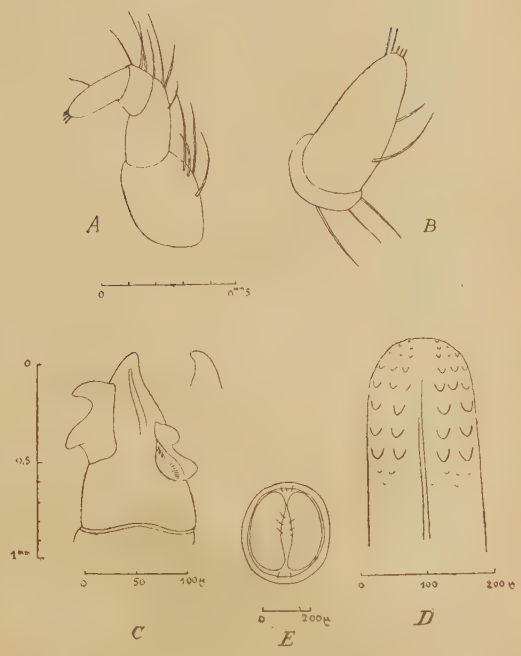

Fig. 3. — A Palpe ; B. 4e article du palpe, très grossi ; C. Doigt d'une chélicère ; en haut, à droite, crochet terminal ; D. Hypostome ; E. Anus.

Fig. 4. — Péritrème.

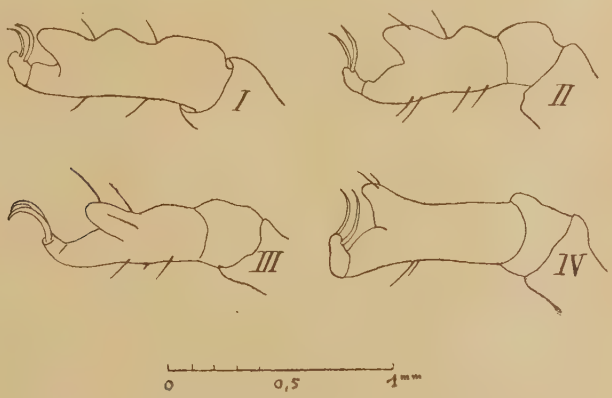

Fig. 5. — Dernier article du tarse des 4 paires de pattes.

Face dorsale à bourrelet marginal à peine saillant. Tégument non granuleux, creusé de dépressions irrégulières (une dizaine en tout), peu marquées et dont deux seulement, prémédianes, semi-circulaires, à concavité postérieure, sont bien visibles à l'œil nu. Entre les dépressions, nombreuses fossettes putéiformes, profondes, rondes, ovalaires ou polygonales, parfois confluentes, à bords striés et festonnés. Ces fossettes, mesurant de 90 à 270 μ de diamètre, sont disséminées sans ordre, sauf au voisinage des bords, où elles forment une file assez régulière. Des stries sinueuses, en jeu de patience, blanchâtres et comme écailleuses, les unissent les unes aux autres. Poils rares et courts, blanchâtres, non massués.

Face ventrale continuant la face dorsale sans ligne de démarcation, pourvue des mêmes fossettes, rondes, allongées ou polygonales, sur toute son étendue (l'aire entre la vulve et l'anus comprise); plus petites et moins nombreuses sur les côtés, plus grandes et plus profondes en arrière de l'anus. Une de ces cavités, située un peu au-dessous du stigmate, simule un deuxième orifice respiratoire. Poils nombreux, pâles, assez longs sur le tiers antérieur, en avant du camérostome et latéralement, rares et courts sur les deux tiers postérieurs. *Pli sus-coxal* bien marqué, parallèle au bord latéral du corps depuis son origine, au-dessus de la pointe du camérostome, jusqu'à la hauteur de la hanche IV, puis oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière, avec une courbure terminale à concavité externe; compris entre deux sillons : 1° un sillon externe profond qui, prenant naissance à l'extrémité tout antérieure du corps, s'élargit et se creuse progressivement d'avant en arrière, pour se terminer à mi-distance entre la hanche IV et le bord postérieur; 2° un sillon interne, bordant les hanches, moins accusé. Le pli sus-coxal porte le stigmate en regard du premier interligne articulaire de la quatrième patte. *Pli coxal* assez fortement saillant, surtout vers l'arrière, rectiligne, oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière, compris aussi entre deux sillons : un sillon externe le long de la racine des hanches, fusionné avec le sillon sus-coxal interne au-dessous de la hanche IV; un sillon interne, né à la hauteur de la hanche I et terminé, comme le pli coxal, à courte distance du bord postérieur. De l'anus à ce bord postérieur, une dépression longitudinale à peine visible. Entre cette dépression et le sillon coxal interne, légère saillie en forme de triangle allongé, à pointe antérieure. Pas de sillons transversaux.

Camérostome triangulaire, étroit et profond, sans joues latérales, mais pourvu, de chaque côté, d'un bourrelet large et sail-

lant à l'arrière, effilé en avant, non mobile, qui borde le capitulum depuis son extrême base jusqu'à la hauteur du 3e article des palpes. *Hypostome* roussâtre (sauf l'aspex hyalin), de 540 μ de longueur, digitiforme, presque cylindrique, à pointe arrondie, non échancrée. Il porte, sur son tiers antérieur et de chaque côté, un petit nombre de denticules et 12 dents bien visibles, ainsi disposées : 6 sur 2 rangées transversales de 3, et 6 sur 3 rangées transversales de 2. *Chélicères* plus longues que l'hypostome de 200 μ environ ; doigt à crochet terminal peu développé ; apophyse externe grande, avec deux crochets externes de taille à peu près égale et une petite saillie mousse près de l'angle supéro-interne ; apophyse interne plus petite, scaphoïde, munie de deux dents, l'une, supérieure, arrondie et mousse à l'apex, l'autre, inférieure, aiguë. Palpes blanchâtres, plus longs que l'hypostome (950 μ) ; 1er et 2e articles subégaux (300 μ) ; 4e un peu plus court (255 μ) ; 3e très court (98 μ), presque aussi large que long. Les 2e et 3e articles portent, sur leur côté dorso-interne une quinzaine de longs poils, un peu épineux, blanchâtres, qui, en rejoignant ceux du côté opposé, forment comme une voûte ogivale au-dessus des chélicères. A l'extrémité du 4e article, une touffe de huit fortes soies hyalines, rigides, à extrémité distale coupée net, disposées par paires dans le sens dorso-ventral : une paire externe assez longue ; trois paires internes, plus courtes de moitié. A la racine de l'hypostome, deux poils, longs de 200 μ environ, divergents. *Base du rostre* rectangulaire, plus large que haute, avec un groupe de six soies très courtes (80 μ environ), rigides, rangées en palissade sur la partie moyenne des bords latéraux. *Vulve* en fente transversale, longue de 825 μ, s'ouvrant un peu au-dessus de la pointe des hanches I. *Anus* rond, légèrement aplati latéralement, de 380 μ de diamètre, pourvu de quelques poils très courts, blanchâtres, sur le bord interne des valves et aux deux extrémités de la fente anale, situé à mi-distance entre l'orifice génital et le bord postérieur du corps. *Stigmate* de 225 μ de diamètre ; *périmètre* fauve-roux, semi-circulaire, à concavité dirigée en arrière, plus large à son extrémité dorsale qu'à son extrémité ventrale, criblé de fossettes microscopiques.

Pattes de longueur moyenne. *Hanches* subconiques, toutes à extrémité interne subaiguë, non bifide, diminuant de grosseur de la 1re à la 4e ; 1re et 2e légèrement séparées, les autres contiguës. *Tarses* I à III (dernier article) à 3 saillies dorsales, la saillie moyenne à peine accusée sur la patte III ; patte IV à deux saillies, une proximale, au niveau de la fausse articulation, et une subapicale (éperon).

Cet Ornithodore a été trouvé, le 17 avril 1928, au confluent de l'oued Tinikert et de l'Igharghar, à la hauteur de la Garet el djenoun, sur le 25° de latitude N., dans le sable. Il est bien connu des Touareg du Hoggar; d'après leurs dires, il pique l'homme et les animaux (dromadaires); chez l'homme, la piqûre détermine fréquemment une lésion locale qu'ils comparent à un furoncle ou au chancre syphilitique (*amahar*, en dialecte ahaggar; *Kamkam*, en arabe, à In Salah). Voisin, par la teinte et l'apparence générale de *O. tholozani* (Laboulbène et Mégnin) et de *O. canestrinii* (Birula), il s'en distingue, entre autres caractères, par l'ornementation générale du corps et des tarses, par la forme et la dentition de l'hypostome et par la conformation de la première paire de hanches. Nous le considérons donc comme représentant une espèce nouvelle, pour laquelle nous proposons l'appellation de *Ornithodoros foleyi*, n. sp., en hommage affectueux à notre ami, le docteur H. FOLEY, à qui revient le mérite de sa découverte.

L'exemplaire est conservé au Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Institut Pasteur d'Algérie.

Mémoires

Quelques recherches expérimentales sur la dengue.

Par Georges Blanc, J. Caminopetros et E. Manoussakis.

L'épidémie qui a sévi fortement à Athènes, pendant l'automne de 1927, nous a permis d'aborder quelques points de l'étude expérimentale de la dengue. L'un de nous a publié, ici-même (1), les résultats de ses recherches sur l'inoculabilité de la dengue, la nature du virus et l'immunité que confère une première atteinte ; dans le présent travail, nous exposerons les résultats que nous avons obtenus dans nos essais de transmission de la maladie à l'homme et aux animaux de laboratoire. A vrai dire, malgré un très grand nombre d'expériences, nous n'ajoutons qu'un apport très faible à ce que l'on sait déjà, touchant ces questions. L'étude expérimentale de la dengue est en effet fort difficile en l'absence de tout réactif animal. La courte durée de la maladie, la brève incubation, font que l'entretien du virus nécessite un très grand nombre de passages sur l'homme. Sauf des facilités exceptionnelles, que nous n'avons pas eues, il faut réduire ses recherches à quelques points et s'armer de patience pour compléter ensuite les acquisitions qui ont pu être faites.

Nous croyons utile de publier, cependant, nos premiers travaux à cause même des conditions dans lesquelles nous les avons faits.

Toutes nos expériences ont été faites en hiver et au printemps, avant l'apparition des *Stegomyia* et le retour de la maladie. Outre que nous ne risquions pas, en l'absence de l'agent transmetteur, de créer un foyer de dengue, nos expériences avaient une rigueur impossible à réaliser lorsqu'on travaille en milieu épidémique.

Technique de nos expériences. — En règle absolue, nous n'avons tenu pour négatif ou positif un essai d'inoculation, qu'en le contrôlant par un et même plusieurs passages sur l'homme, suivant l'importance du fait recherché. La dengue expérimentale est souvent absolument de type clinique classique, elle

(1) Il s'agit de la dengue vraie, et non de la fièvre à phlébotomes que l'on trouve appelée dengue et dengue méditerranéenne dans plus ieurstraités classiques.

peut être réduite à une fièvre légère, elle peut même être inapparente comme nous le montrerons plus loin.

Il nous a donc paru indispensable de renforcer l'examen clinique des hommes ou des animaux de laboratoire par de nombreux passages. Affirmer qu'un animal de laboratoire est ou n'est pas sensible au virus de la dengue n'est, à notre avis, possible qu'après essai de transmission de son sang à l'homme. Nous avons fait presque toujours les passages d'homme à homme par injection intraveineuse de 3 à 10 cm^3 de sang, immédiatement après le prélèvement, ou de 2 à 5 cm^3 de sérum prélevé après coagulation du sang et conservé quelques jours au laboratoire.

Lorsque cette conservation a été longue, nous avons toujours, par précaution, filtré le sérum, dilué dans de l'eau physiologique, sur bougie CHAMBERLAND L2 ou L3. Les passages d'homme à animaux et d'animaux à l'homme ont été faits par inoculation de sérum dans le péritoine et sous la peau (animaux), dans la veine ou sous la peau (homme).

Tous nos essais de transmission à l'homme ont été faits sur des volontaires soumis à la pyrétothérapie.

I. TRANSMISSION DE LA DENGUE D'HOMME A HOMME PAR INOCULATION DE SANG OU DE SÉRUM. CONSERVATION DU VIRUS HORS DE L'ORGANISME. — *La dengue inapparente chez l'homme.* — ASHBURN et CRAIG (1), les premiers, ont montré qu'une inoculation de sang de malade à l'homme sain transmet la dengue. B. CLELAND, BRADLEY et MC DONALD ont confirmé ces faits (2) et démontré la virulence du sérum, celle des globules lavés, et la filtrabilité du virus. Ces travaux ont été confirmés par tous ceux qui ont étudié expérimentalement la dengue.

A notre tour, nous avons réussi facilement à obtenir la dengue expérimentale, par inoculation de sang ou de sérum. La filtration sur bougies CHAMBERLAND L2 et L3 ne diminue pas la virulence du sérum. Nous avons obtenu les meilleurs résultats en prélevant le sang du malade au premier ou au deuxième jour de la maladie et en inoculant, immédiatement, de fortes doses, 6 à 10 cm^3, dans la veine d'un sujet. Avec cette technique nous n'avons presque jamais eu d'échec et l'incubation de la maladie a été en moyenne de trois jours.

Conservation du virus hors de l'organisme. — Le sérum du sang, prélevé le premier jour de la maladie, et inoculé après conservation, à la température du laboratoire, pendant quelques jours, et à l'obscurité, garde toute sa virulence.

La maladie se déclare, en moyenne, après une incubation de trois à cinq jours.

Nous avons cherché à savoir quelle pouvait être la durée de conservation du virus dans le sérum et nous avons constaté qu'elle peut être très longue, beaucoup plus qu'il n'est classique de l'admettre.

Voici une observation qui en témoigne :

Le sang d'un malade atteint de dengue expérimentale, dont les signes cliniques furent tout à fait typiques, est prélevé, le premier jour de la maladie. Le sérum, après coagulation, est mis en ampoules scellées et laissé à l'obscurité, dans une armoire, à la température de 15° à 18°. Le sang de ce malade, inoculé immédiatement après le prélèvement, à raison de 10 cm³, dans les veines d'un volontaire, donna une dengue expérimentale après une incubation de trois jours.

Le sérum, conservé 5 jours, donne par injection intraveineuse de 6 cm³ un résultat positif, après 5 jours d'incubation. Conservé 12 jours, il donne le même résultat, après incubation de 6 jours. Cette fois la dose inoculée a été plus faible, 2 cm³ 5. Même résultat encore, après 23 jours, incubation 4 jours, dose injectée 2 cm³. Enfin, après 54 jours, ce qui reste du sérum, 3 cm³, est dilué dans de l'eau physiologique de manière à amener le volume total à 10 cm³, filtré sur bougie Chamberland L3 et inoculé dans la veine d'un dernier sujet. Réaction typique, forte, après 5 jours d'incubation. Chaque fois, sauf à la dernière expérience, il a été fait un passage de contrôle, qui, chaque fois, fut positif.

A quel moment de la maladie le sang est-il le plus virulent. La dengue inapparente. — Nous n'avons pu faire assez d'expériences pour déterminer, à coup sûr, à quel moment de la maladie le sang est le plus virulent. Cependant, la longue conservation du virus dans le sang prélevé au premier jour de la maladie et la presque constance de résultats positifs, obtenus lorsque les passages sont faits avec le sang prélevé le premier jour, permettent d'affirmer qu'à cette date il est très virulent. Plus tard, vers le troisième au quatrième jour, il semble l'être moins. Au début de nos expériences, le sang prélevé au troisième jour sur des malades atteints de dengue non expérimentale et typique, avec éruption caractéristique, fièvre élevée, ne nous a donné que des échecs. Cinq essais d'inoculation avec le sang de cinq malades n'ont rien donné aux sujets inoculés. Il est vrai que la dose de sang inoculée était faible (1 cm³) et que l'injection était faite sous la peau.

Ces faits sont à rapprocher de ceux que rapportent Siler, Hall, Hitchen (3). Ces auteurs montrent en effet que le sang du malade peut être infectieux pour le moustique pendant les trois

premiers jours de la maladie mais que, fréquemment, le moustique qui pique au troisième jour ne prend pas le virus.

Dans nos expériences il est bien évident que si la dengue expérimentale n'a pas été obtenue, il y avait cependant du virus dans le sang, au moins d'une partie des malades, comme d'autres expériences, et nombreuses, ne permettent pas d'en douter. Il est évident, de même, que tous les sujets expérimentés ne pouvaient avoir une immunité acquise ou naturelle. La première conclusion que nous avons tirée fut que une dose insuffisante de virus ne peut donner d'infection expérimentale. Une expérience postérieure nous force à réviser cette conclusion et à admettre, qu'au moins dans certains cas, une dose de virus faible provoque chez l'homme une maladie expérimentale mais inapparente au sens que donnent à ce mot CH. NICOLLE et LEBAILLY (4).

Voici cette expérience :

Le 28 février, deux sujets sont inoculés, dans la veine du pli du coude, avec 3 cm³ 5 de sérum provenant de deux malades atteints de dengue expérimentale. Ce sérum a été conservé quatre jours au laboratoire. Le premier, L..., après trois jours d'incubation, commence une dengue typique (v. courbe 1). Ce jour-là une prise de sang est faite et un passage effectué, origine de toute une série, continuée pendant quatre mois. Le second, R..., ne réagit pas : pas de fièvre, le sujet ne s'alite pas, à aucun moment il ne manifeste le moindre malaise. L'inoculation a été négative. Cependant, le 2 mars, le jour même où nous avons fait le passage avec le sang de son compagnon, qui lui a 40°2 et est alité, nous prenons au sujet R... 7 cm³ de sang que nous inoculons immédiatement dans la veine d'un nouveau sujet. Ce dernier, P..., après trois jours d'incubation, fait une dengue typique (courbe 2). R..., réinoculé huit jours plus tard, dans la veine, avec 9 cm³ de sang d'un malade, en même temps qu'un témoin, ne réagit pas; le témoin réagit après une inoculation de quatre jours.

A nouveau, on prend du sang à R... le jour même où réagit le témoin. Le sang inoculé de suite à un nouveau sujet ne donne rien. R... a donc bien fait une maladie inapparente et qui lui a conféré l'immunité.

La seconde épreuve montre bien qu'il n'y a pas eu conservation du virus dans le sang mais qu'il y a eu multiplication. Voici une autre expérience qui le démontre encore mieux.

Le 7 mars, O... est inoculé dans la veine avec 8 cm³ de sang virulent, le lendemain 8 mars, on lui prélève 8 cm³ de sang que l'on inocule dans la veine d'un sujet neuf. Ce dernier ne réagit pas et ne donne pas de passage. Le 12 mars, O... présente son premier accès de fièvre. Nouveau prélèvement de sang, inoculation d'un nouveau sujet; résultat positif.

Cette expérience montre que le virus introduit dans le sang ne se retrouve qu'après plusieurs jours, lorsqu'il y a eu, par conséquent, multiplication.

Les facteurs d'augmentation de la virulence. — Les passages d'homme à homme n'ont pas paru entraîner d'augmentation de

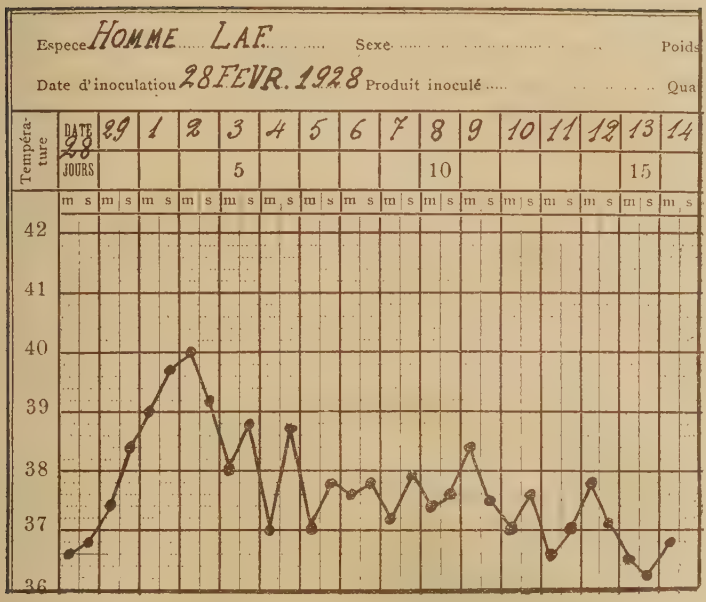

Fig. 1. — Tracé thermique du sujet L... inoculé de dengue expérimentale.

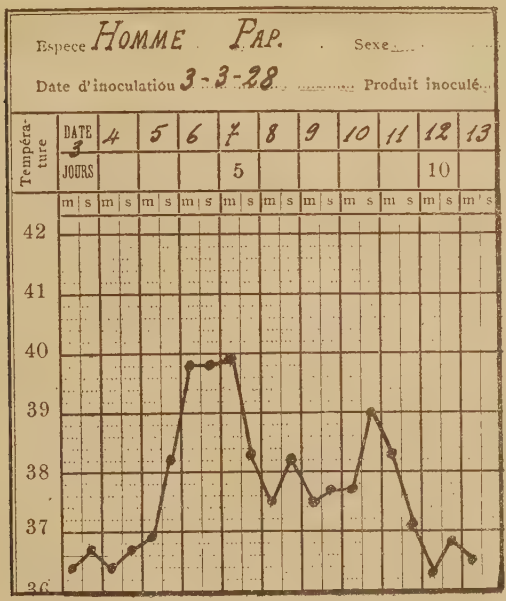

Fig. 2. — Tracé thermique du malade P...

virulence. Par contre, dès les premières chaleurs, brusquement, quelques types de passage ont été plus violents. Nous avons constaté deux fois des vomissements noirs, comme il arrive d'en voir, non rarement, dans la maladie naturelle.

II. ESSAIS DE TRANSMISSION DE LA DENGUE AUX ANIMAUX DE LABORATOIRE. LA DENGUE INAPPARENTE DU COBAYE. — Les données fournies par les différents auteurs qui ont tenté de transmettre la dengue aux animaux de laboratoire sont assez discordantes.

C.-H. LAVINDER et E. FRANCIS (5), en 1914, n'obtiennent aucun résultat en inoculant des singes (*M. Rhesus*) avec de fortes doses de sang virulent (3-10 cc.) sous la peau ou dans les veines.

B. KRAUS (6), en 1916, inocule des cobayes et n'observe aucun symptôme morbide, aucune élévation de température, bien qu'il ait soin de prendre la température très régulièrement pendant huit jours.

A Formose, en 1917, les savants japonais KOIZUMI, YAMAGUCHI et JONOMURA (7) n'obtiennent aucun résultat en inoculant de petites quantités de sang, provenant de malades atteints de dengue, au chien, au lapin, à la souris blanche ou aux singes. Par contre, les cobayes se montrent sensibles, ils meurent après 3 à 36 jours ; la réinoculation du sang de ces cobayes, à de nouveaux cobayes, entraîne la mort après 5 à 19 jours par injection intrapéritonéale et après 28 à 34 jours par inoculation intraveineuse, mais il est impossible d'obtenir un troisième passage.

COUVY (8), en 1921, étudie en Syrie une maladie qui, d'après les symptômes cliniques décrits par l'auteur, paraît bien être la dengue véritable, mais l'auteur semble identifier cette maladie avec la fièvre à Phlébotomes et essaye d'infecter des lapins en leur inoculant des Phlébotomes gorgés de sang. Il obtiendrait, 9 jours après l'inoculation, une ascension thermique de 1° qui durerait 24 heures.

En 1924, CARBO NOBOA (9), au Guayaquil, en inoculant des cobayes avec du sang de malades atteints de dengue, constate qu'une partie des animaux meure, une partie survit après avoir présenté de la fièvre.

Enfin, également en 1924, W. HARRIS et CH. DUVAL (10) étudient une épidémie de dengue en Louisiane et tentent de reproduire la maladie chez les animaux de laboratoire. Ils réussissent à donner au cobaye une maladie fébrile, à rechute (courbe du type « Saddleback »), caractérisée par une leucopénie forte, par de la splénomégalie et une augmentation de volume des ganglions mésentériques. La culture du sang des malades est posi-

tive en milieu de Noguchi et permet de reproduire, chez le cobaye, la maladie typique. Le travail de Harris et Duval très consciencieux n'entraîne pas cependant la conviction. Les cobayes d'expérience font des températures très élevées, 41° et au-dessus, qui ne rappellent nullement le type fébrile des maladies à virus invisible, type typhus exanthématique, mais beaucoup celui que l'on obtient avec certains microbes tels que le para B et dont nous avons donné antérieurement des exemples typiques (11). Or, justement les auteurs remarquent qu'il arrive, au cours de leurs expériences, que des infections secondaires à para B, et qu'ils pensent être d'origine intestinale, viennent se superposer à l'infection due au virus de la dengue.

Quoi qu'il en soit de la valeur de toutes les expériences que nous venons de résumer brièvement, il manque à toutes la preuve que la maladie expérimentale a bien été la dengue car, dans aucun cas, il ne fut fait de passage à l'homme pour régler ce point capital.

Nous avons, à notre tour, tenté de trouver un animal de laboratoire sensible à la dengue, car un tel réactif rendrait l'étude expérimentale plus facile et permettrait la conservation facile du virus dans les régions où la maladie n'existe pas. Soupçonnant, d'après les recherches antérieures, que les animaux, s'ils étaient sensibles, feraient probablement une maladie à symptômes réduits, tels qu'en présente le cobaye inoculé du virus du typhus exanthématique, nous avons non seulement pris très régulièrement et avec la plus grande rigueur possible la température de nos animaux mais nous avons, chaque fois que cela nous a été possible, vérifié la virulence de leur sang par inoculation à l'homme. En règle générale, nous avons procédé de la façon suivante :

Le sang d'un malade, aux premiers jours de sa maladie, était inoculé à un homme et à un animal de laboratoire. Lorsque le sujet témoin avait son accès de fièvre, le sang de l'animal était prélevé et inoculé à un autre animal de passage et à un homme. De cette façon nous avons pu savoir si l'animal faisait une dengue inapparente.

Nos expériences ont porté sur un singe (*Macacus sinicus*), un chien, des pigeons, des coqs, des rats blancs, des lapins et des cobayes. Chez aucun de ces animaux nous n'avons observé de type fébrile pouvant indiquer une réaction thermique spécifique.

Le singe et le chien n'ont pas donné lieu à un passage à l'homme et nous ne tirerons aucune conclusion des expériences effectuées sur eux.

Par contre, au cours des expériences sur les autres animaux, de très nombreuses épreuves ont été faites, en général au cinquième jour de leur inoculation, par un prélèvement de sang et inoculation à l'homme. Voici ces expériences :

A. *Pigeons.* — Trois pigeons ont été inoculés dans les muscles de la cuisse, chacun avec environ 2 cm^3 de sérum de malades atteints de dengue. Aucun n'a fait de réaction thermique, aucun n'a présenté de troubles. Le sang de chaque animal, prélevé par ponction du cœur au cinquième jour qui a suivi l'inoculation, a été inoculé à un homme. Dans deux cas cette inoculation n'a été suivie d'aucune réaction, dans le troisième on a noté une élévation de température du sujet inoculé, élévation à 38° et ne durant qu'un jour. En prévision de maladie inapparente il a été fait un passage avec le sang des trois inoculés à trois nouveaux sujets. Le résultat a été négatif.

B. *Coqs.* — Trois coqs ont été inoculés en même temps et avec les mêmes virus que les trois pigeons. Nous n'avons constaté aucune réaction, les passages effectués sur l'homme ont été négatifs.

C. *Rats blancs.* — Huit rats blancs ont été inoculés avec le sérum d'autant de malades atteints de dengue expérimentale, prélevé au premier ou au deuxième jour de la fièvre. Deux rats sont morts, moins de 24 h. après l'inoculation. Les autres sont restés en bonne santé. En les sacrifiant pour faire des passages à d'autres rats nous n'avons pas observé de lésions macroscopiques. Deux hommes ont été inoculés avec le sérum de deux de ces rats, prélevé au cinquième jour de l'inoculation. L'un d'eux a fait, 5 jours après l'épreuve, une élévation de température que nous n'avons pas considérée comme signe de dengue. Car, outre que les autres signes cliniques de la dengue et en particulier l'éruption, n'ont pas été observés, un passage fait avec le sang de ce malade à un sujet neuf est resté négatif.

D. *Lapins.* — Quatre lapins ont été inoculés, simultanément, dans le cerveau, sous la conjonctive et dans la veine auriculaire avec du sérum virulent de malades atteints de dengue. Les quatre animaux sont restés bien portants, ils n'ont pas fait d'élévation thermique pendant la durée de l'observation qui a duré trois semaines. Leur sang s'est montré dénué de virulence pour l'homme.

C. *Cobayes.* — Avec le sang de quinze malades nous avons inoculé seize cobayes, dont la température a été prise très soigneusement. Aucun d'entre eux n'a présenté de courbe thermique anormale. Trois sont morts quelques heures après l'inoculation.

Des treize autres, sept ont servi à faire des passages à l'homme par inoculation de sang. Dans un cas, outre l'inoculation de sérum à un sujet, nous avons fait une inoculation de rate broyée en eaux physiologique à un autre sujet ; dans un autre cas, nous avons fait deux inoculations d'épreuve, l'une avec le sérum du cobaye, l'autre avec le cerveau ; enfin, dans un troisième cas, nous avons fait deux inoculations d'épreuve avec le sérum du sang prélevé à dates différentes. La première au cinquième, la seconde au huitième jour.

Le sang a été prélevé six fois au cinquième jour de l'inoculation, une fois au huitième et une fois au neuvième.

Les inoculations d'épreuve, à l'homme, avec le cerveau, avec la rate, avec le sérum du huitième et du neuvième jour ont été négatives. Les inoculations d'épreuve avec le sérum prélevé au cinquième jour ont été positives deux fois sur six. Il nous paraît intéressant de résumer ces deux observations.

Expérience I. — Avec un mélange de deux sérums de malades atteints de dengue au deuxième jour de fièvre, nous inoculons le cobaye B 57 avec 2 cm³ 5 sous la peau du ventre, et deux hommes : Laf... dans la veine du pli du coude avec 2 cm³ 5 et Roum..., également dans la veine du pli du coude, avec 2 cm³ 5. La température du cobaye prise régulièrement ne varie pas (courbe 3). Le quatrième jour de l'inoculation Laf... a 40°, il s'alite, Roum... est normal. Le cobaye n'a qu'une très faible élévation de température. Le 3 mars, cinquième jour de l'inoculation, Laf... a toujours de la fièvre, l'éruption commence. Roum... n'a rien, le cobaye est normal. Nous prélevons du sang aux deux hommes et au cobaye, et faisons trois passages à trois nouveaux sujets. Deux sont inoculés, directement, dans la veine, au lit du malade, par injection de 10 et de 7 cm³ de sang, le troisième est inoculé, dans l'après-midi, sous la peau, avec le sang défibriné du cobaye B 57, additionné de son volume d'eau physiologique. Les deux passages d'homme à homme sont positifs après une incubation de trois jours. Le sujet inoculé avec le sérum du cobaye, Plac..., fait, après neuf jours d'incubation, une poussée thermique, premier signe d'une dengue qui évolue de façon classique (v. courbe 4). Pour plus de rigueur scientifique nous faisons un passage de Plac... à un nouveau sujet dont la dengue apparaît après six jours d'incubation. Nous conservons le virus pendant deux autres passages encore.

Expérience II. — Le 3 mars 1928, un cobaye, B 83, reçoit sous la peau 2 cm³ de sang défibriné de Laf..., le sujet de l'expérience précédente, et 2 cm³ de sang défibriné dans le péritoine. Le même jour, un homme, Frang... reçoit dans la veine du pli du coude 10 cm³ de sang du même Laf... Frang... fait un accès de fièvre le 6 mars, premier symptôme d'une dengue qui sera typique. Plusieurs passages à l'homme seront faits et seront positifs. Le cobaye B 83 ne réagit pas (v. courbe 5). Le 7 mars on prélève, par ponction du cœur, du sang qui est laissé à coaguler. Le sérum retiré le même jour est conservé en ampoules scellées à l'obscurité.

Le 9 mars on inocule 2,5 de ce sérum dans la veine du pli du coude de

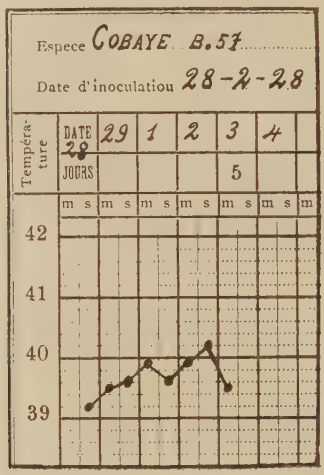

Fig. 3. — Courbe thermique du cobaye B-57.

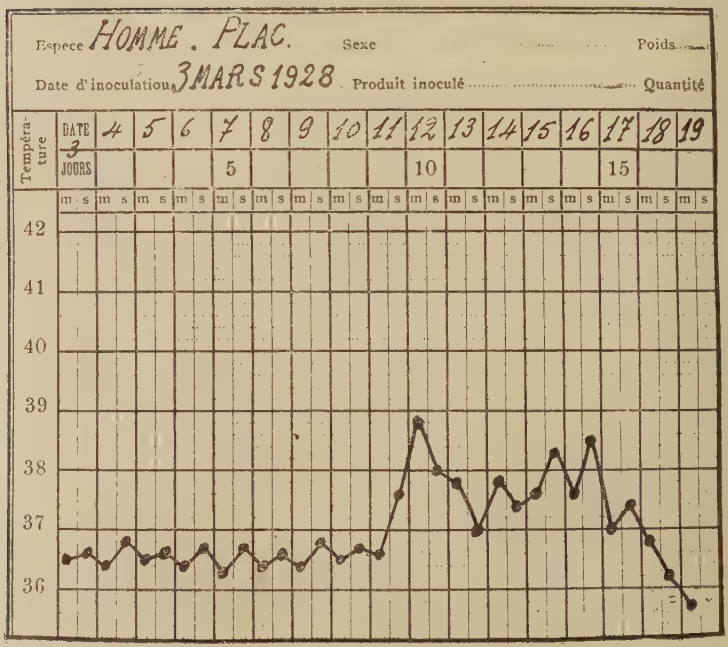

Fig. 4. — Courbe thermique du malade P... inoculé avec le sérum du cobaye B-57.

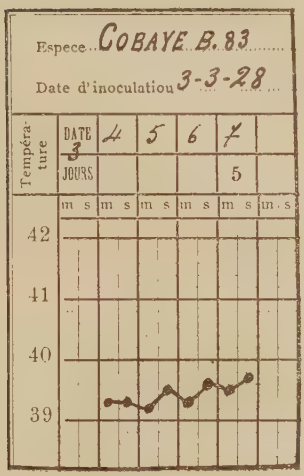

Fig. 5. — Tracé thermique du cobaye B-83.

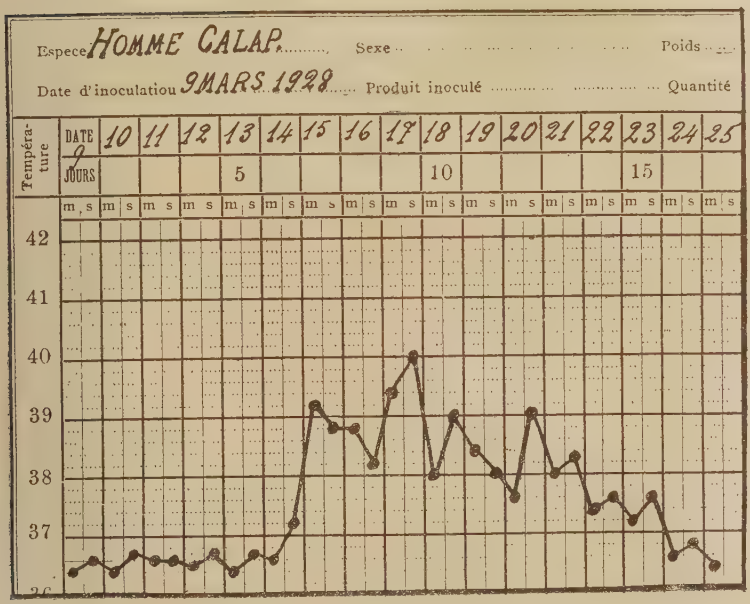

Fig. 6. — Tracé thermique du malade C... inoculé avec le sérum du cobaye B-83.

CALAP... qui fait une dengue typique après six jours d'incubation (v. courbe 6). Deux passages faits au premier jour de la fièvre sont positifs, deux nouveaux passages le sont également.

Avec le sang des cobayes, qui s'est montré infectant pour l'homme, nous avons inoculé d'autres cobayes puis, avec le sang de ceux-ci, nous avons continué notre série. Au total nous avons fait douze passages. A chaque passage, en même temps que nous inoculions un cobaye, nous inoculions un homme. Nous n'avons jamais obtenu de résultat ; jamais les hommes inoculés n'ont fait de dengue, pas une fois leur sang ne s'est montré virulent.

Il ressort de ces expériences que si le cobaye peut être infecté par inoculation de sang de malade atteint de dengue, il ne semble pas que la maladie puisse se transmettre de cobaye à cobaye. Cependant de nouvelles expériences sont nécessaires pour démontrer ce fait car il se pourrait aussi que la maladie du cobaye, inapparente, soit difficilement transmissible à l'homme.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS. — Des nombreuses expériences que nous avons pu faire pendant l'hiver de 1928, à l'abri de toute contamination naturelle, nous pouvons retirer les notions principales suivantes :

1° Le sérum de malade atteint de dengue, conservé à l'obscurité en tubes scellés, à la température du laboratoire (15-18), peut garder sa virulence au moins 54 jours.

2° L'homme peut être atteint de dengue inapparente qui lui confère l'immunité ; au cours de cette maladie inapparente, son sang est virulent.

3° Le cobaye inoculé avec du sang de malade atteint de dengue ne fait pas de maladie fébrile. Il semble pouvoir cependant contracter une dengue inapparente. Son sang peut être virulent au cinquième jour de l'inoculation.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASHBURN et CH. CRAIG. — *Philippine Journ. of Sc. med. sc.*, t. II, pp. 93-147, 1907.
2. J.-B. CLELAND, B. BRADLEY et MC DONALD. — *Med. Journ. of Australia*, sept. 1916 ; *Rept. Dir. gen. Public Health New South Wales*, Sydney, 1918.
3. SILER, HALL, HITCHENS. — *The Journ. of the American med. association*, vol. 84, n° 16, p. 1163, 18 avril 1925 ; *The military surgeon*, vol. 58, p. 57, n° 1, janv. 1926.
4. CH. NICOLLE et CH. LEBAILLY. — *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXVIII, 14 avril 1919.

5. C. H. LAVINDER et E. FRANCIS. — *J. of Inf. Dis.*, XV, p. 341, 1914.
6. B. KRAUS. — *Deutsch. Med. Wochens.*, pp. 1314-1315, 1916.
7. KOIZUMI, YAMAGUCHI et IONOMURA. — *Taiwan Sgakukai Zasski*, 1917 ; *Jusenkai Zasski*, 1917.
8. L. COUVY. — *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XIV, p. 198, 1921.
9. J. CARBO NOBOA. — *Ann. Soc. med. quir. del Guayas Guayaquil*, t. IV, pp. 326-329, 1924.
10. W. HARRIS et CH. DUVAL. — *Journ. of exper. med.*, XV, p. 817, 1924.
11. G. BLANC, J. PIGNOT et POMARET. — *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXXI, p. 1264, 1918.

Institut Pasteur d'Athènes.

Etude bactériologique de la *bousa* (bière indigène d'Egypte),

Par E. LAGRANGE.

On désigne en Egypte sous le nom de *bousa* en arabe, et de *bira* ou *biru* en soudanais (dérivé du mot anglais *beer*), une liqueur fermentée fortement enivrante, à base de céréales, dont font usage les barbarins.

C'est une boisson gazeuse, de consistance plus ou moins épaisse, de couleur purée de châtaigne, de goût acide et astringent, à teneur alcoolique très variable et dont les indigènes, en dépit de MAHOMET, sont extrêmement friands.

Ces qualités sont du reste essentiellement variables, autant que les conditions de fabrication.

Les céréales qui servent de matières premières sont variées, le plus souvent du blé, parfois de l'orge, parfois du maïs avec une petite quantité de pain indigène (à Suez et au Caire), ou bien en majorité du pain de blé complet, sans levain, fortement cuit, d'une fabrication spéciale (Alexandrie).

Le ferment, bien que laissé au hasard des contaminations extérieures, est apparemment de composition constante, mais peut varier plus par la qualité de ses germes essentiels que par les rares germes accessoires qui s'y joignent.

Les qualités organoleptiques et chimiques se ressentent de ces inégalités. C'est ainsi qu'à Suez les échantillons examinés montrent après filtration un liquide incolore ou à peine jaunâtre, une acidité élevée (1,3 à 1 o/o en acide sulf.) et un titre d'alcool relativement fort (10° à 7°3); à Alexandrie, les échantillons donnent après filtration un liquide foncé, couleur de porto, une acidité

(0,5-0,4) et un titre d'alcool (8°-3°5) beaucoup plus faibles, et un goût de brûlé, dû à ce que le pain dont elle est fabriquée a une croûte fortement carbonisée.

La densité varié de 1,015 à 1,003. S'il est vrai qu'il ne faut pas discuter des goûts et des couleurs, l'expérience des boissons indigènes d'Afrique et d'Extrême-Orient nous permet cependant de faire une comparaison qui est toute au désavantage de la bousa d'Egypte.

Autant les *pombe* de bananes ou de mil, les vins d'ananas et de palmiers d'Afrique, le vin des Maïs d'Indochine sont doux et agréables (au moins quand ils sont frais), autant la diversité l'arome et le velouté des *choum choum d'Indochine*, du *Sam Cheou* de Chine ou des *Sake* japonais révèlent une technique compliquée et un goût raffiné de la part de leurs consommateurs et de leurs producteurs, autant la bousa d'Egypte — boisson appréciée seulement de la basse classe de la population — révèle une technique primitive et un goût mal éduqé.

La fabrication de cette boisson est tantôt familiale, tantôt à type de petite industrie. Dans le premier cas, tel que nous avons pu l'observer à Suez, dans le quartier pauvre, ce sont des touques à essence, des récipients d'usage ménager et des linges grossiers qui servent aux manutentions sommaires. Une vieille matrone met à fermenter les grains germés dans un récipient, les laisse un temps mal défiini, exposés aux accidents extérieurs, dans de l'eau quelconque, puis, au moment du besoin, les filtre grossièrement pour en enlever les gros grumeaux et les débite, jusqu'à épuisement de sa provision. A ce moment, c'est une voisine qui commence sa préparation et ainsi de suite, chaque fabricant ayant son tour de cuvée.

A Alexandrie, la plus grande partie de la production est centralisée dans quelques maisons plus importantes; il y a en tout 6 maisons, qui toutes fonctionnent simultanément, leur débit variant notamment d'après la saison et la température. La « brasserie » occupe à peine un espace de quelques 8-10 m², dans le fond d'un café populaire. De lourds pains de seigle complet, la croûte carbonisée sont cassés en gros morceaux, qui macèrent pendant un total de 48 h. entassés dans un tonneau avec une quantité d'eau suffisante pour affleurer en surface.

Après les premières heures, l'eau étant tiédie artificiellement l'hiver, quand la fermentation est bien en train avec une suffisante production de mousse, on ajoute une nouvelle quantité d'eau ; à l'aide d'un bâton, le brasseur remue de temps en temps le brouet, et au bout d'environ 48 h., après une filtration sommaire, la boisson est prête à être consommée. Aucune règle pré-

cise n'existe pour obtenir un crû de qualité déterminée, aucune précaution n'est prévue pour sauvegarder la qualité du moût, dont la fermentation est uniquement assurée par les germes de l'air, du pain et des récipients.

Parfois, pour des clients de choix, on mélange à parties égales avec de l'eau de dattes, obtenue par simple ébullition de ces fruits, ce qui donne une boisson plus agréable.

Le nom de bousa sert à désigner, en Tunisie, un vin de dattes qui se rapproche peut-être de cette dernière composition.

A Constantinople, d'après les renseignements de mon ami le docteur Alkabès, la bousa est fabriquée en quelques heures, par fermentation rapide d'orge ; c'est une boisson de qualité, appréciée par le public et non alcoolisée.

D'après ce qui précède, on s'attendrait à trouver dans la bousa un nombre très étendu de germes actifs et saprophytes. En réalité, il n'en est rien ; l'examen de tous les échantillons d'origine très différente et prélevés aux stades les plus divers de leur fabrication montre une flore fondamentale très constante. A part des *B. mesentericus* assez habituels, il ne s'y ajoute que très peu de germes inconstants et rares, qu'on peut donc considérer comme contaminations accidentelles.

La recherche des anaérobies stricts est généralement négative.

La flore fondamentale, qui se retrouve régulièrement et entièrement dans tous les échantillons du commerce se compose de 3 germes.

1° Un champignon du genre *Monilia* en petit nombre.

2° Une levure, *Saccharomyces*, abondante.

3° Un bacille fluorescent, régulièrement non liquéfiant, très abondant. Dans nombre d'échantillons, la flore se réduit uniquement à ces trois germes.

Par contre, les résultats d'ordre chimique sont des plus variables. L'analyse chimique de la bousa donne les résultats suivants (je donne les chiffres extrêmes observés).

Alcool : 10° à 3°5 (Corrigé à 15° C.).

Acides volatils : 45,2 à 7,9 cm^3 de soude à 1 o/o pour 100 cm^3 (méthode de Duclaux) qui est en grande majorité, sinon en totalité de l'acide acétique.

Acide fixe : 75,0 à 3,5 cm^3 de soude à 1 o/o pour 100 cm^3 après évaporation à siccité ; cet acide est de l'acide lactique avec son éther. Ni acide formique, ni butyrique, ni citrique.

Sucre réducteur : présent en traces.

Aldéhyde = 0 ;

Acétone = 0 ;

Glycérine = 0.

Amidon : en traces dans le liquide filtré sur papir, abondante dans la purée de grain.

Tous les dosages s'opèrent sur liquide filtré sur papier.

La présence constante des 3 éléments importants mentionnés ci-dessus (alcool, acides acétique et lactique) se justifie par la présence des 3 germes observés dans la bousa : à savoir l'alcool produit par la levure, l'acide acétique dû comme nous le verrons plus loin au champignon, et l'acide lactique dû au bacille fluorescent.

D'autre part, et notamment par analogie avec l'étude des vins d'Extrême-Orient, on s'attendait à ce que la présence de ces germes explique de façon satisfaisante les actions fermentatives nécessaires à l'élaboration des principaux éléments contenus dans la bière. Une expérience très simple suffit à prouver le contraire.

Si on ensemence le moût de céréales stérilisé à frais par un peu de bière ou par les 3 cultures, la fermentation est pratiquement nulle. La diastase a été détruite par la chaleur, et la *Monilia* de la bière d'Egypte est incapable de changer l'empois d'amidon en sucres réducteurs, point de départ de la production de l'alcool et des acides qui donnent à cette boisson son goût caractéristique.

La fabrication de la bousa comporte donc 4 opérations successives ou simultanées, après la germination des grains.

1° Macération permettant la saccharification de l'amidon par la diastase du malt.

2° Fermentation alcoolique par la levure.

3° Fermentation acétique par la *Monilia*.

4° Fermentation lactique par le *B. fluorescens non liquefaciens*.

L'impossibilité de stériliser le moût frais rend donc plus difficile l'étude de la fermentation saccharolytique, et dans les conditions naturelles elles se poursuivent toutes plus ou moins simultanément.

La *Monilia* dont le rôle actuel exclut toute action pathogène se différencie également d'une façon très nette des *Monilia* javanaises de WENT et P. GURLIGS par l'absence de diastase amylolytique intervenant dans la fermentation des aracks. Nous lui proposons, tout au moins comme nom provisoire, *Monilia ægypti*.

Par ensemencement de la bousa en boîtes de PÉTRI sur gélose lactosée, tournesolée, acide, cette moisissure se présente en colonies de 0,5 à 2 mm. d'après la densité des colonies : Isolée, elle peut atteindre au maximum 1 à 1,5 cm. de diamètre.

D'un blanc crayeux, duveteuse, elle projette après quelques

jours de fines ramifications visibles à la loupe, de moins de 1 mm. de long. Examinées aux faibles grossissements, ces ramifications montrent une structure verticillée; chaque verticille produit peu à peu un bouquet très abondant et globuleux de cellules ovoïdes semblables à des levures, et parfois, de ces verticilles partent également des ramifications allongées qui, à leur tour, vont porter des verticilles de cellules ovoïdes.

Fig. 1. — Culture de 8 jours de *Monilia ægypti* : ramifications latérales. Obj. 2, oc. 1.

Fig. 2. — Fragment mycélien, culture en bouillon maltosé. Obj. 6. oc. 1.

Sur de vieilles cultures en milieu liquide, on peut arriver à récolter à l'anse des colonies entières de *Monilia*, qui déposées avec précaution sur lame, montrent la même structure avec des cellules généralement plus allongées, des verticilles peu fournis et des arthrospores. Les cellules terminales sont souvent en forme de courte massue. Aucune forme de fructification n'a pu être observée. Les tronçons mycéliens montrent souvent des vacuoles

allongées très nettes, en série, qui pourraient les faire confondre avec des spores.

La fixation des cellules ovoïdes à leur tronc est extrêmement fragile. Aussi les prélèvements sur gélose par l'anse de platine ne donnent-ils qu'une mêlée confuse de cellules ovoïdes, qui, à part le manque de bourgeons et l'inégalité de leurs dimensions, les ferait aisément prendre pour des cellules de levure.

Voici les principales réactions culturales :

Monilia ægypti est strictement aérobie. Sur milieu solide, elle ne fermente aucun sucre. En bouillon, glucose, lévulose et maltose sont les seuls sucres digérés très lentement avec réaction acide et avec dégagement de gaz, la glycérine et l'amidon ne sont pas touchés, non plus que la gélatine ni le lait.

Sur pomme de terre, enduit gras et caséeux.

Sur gâteau de riz ou de blé cuit, la culture est très différente d'après les circonstances.

Sur graines grossièrement écrasées, formant une masse solide, la *Monilia* pousse facilement en surface ; si on ajoute ensuite suffisamment d'eau pour délayer le gâteau précédent, la culture continue avec dégagement de grosses bulles de gaz. Dans ces conditions, on décèle des traces de sucre réducteur et un peu d'acide acétique (8 de soude à 1 o/o dans 100 cm³ de liquide, après deux mois de culture).

Si, d'emblée, on ensemence un brouet liquide, la culture ne part que très péniblement. Au contraire, sur bouillon sucré, on obtient une culture un peu plus rapide avec production d'acide acétique. La culture est favorisée par la réaction acide du milieu et par une température supérieure à 20°.

Sur le liquide de fermentation vieilli, *Monilia ægypti* développe de rares grumeaux en surface.

Si on ensemence une goutte de bousa en eau physiologique, au bout de quelques jours on obtient en surface une pellicule à peine visible, qui donne en milieu solide une culture pure de *Monilia* (ce fait se produit de même avec l'*Amylomyces rouxii* et et l'*Aspergillus oryzæ*).

Le bacille fluorescent qui se retrouve régulièrement et, en général, en grande abondance dans la bousa est toujours du type non liquéfiant, avec les caractères habituels de ce genre ; à noter cependant qu'il pousse péniblement sur gélose ordinaire (non sucrée et alcaline). Il produit des taux élevés d'acide lactique, jusqu'à 15 g. par litre (de bouillon maltosé à 3 o/o, après 4 semaines à 25°) et pas d'acides volatils.

Fait intéressant à noter, il présente fréquemment (12 fois sur

14 souches) les variations particulières décrites ailleurs (1) qui s'accompagnent sur saccharose de production d'une gomme particulière, hydrolysable en lévulose. Souvent, cette variation évolutive est au stade terminal, présentant des colonies gommeuses toutes identiques et transparentes sur gélose saccharosée.

Pour déterminer l'origine de ces germes et préciser leur mode d'action, il importe de reproduire la bousa au laboratoire

Faisons germer du blé et, après 36-48 heures, écrasons le tout, ajoutons quelques pincées de pain indigène et de l'eau.

Dans ces conditions ; on obtient régulièrement par ensemencement *Monilia* et le bacille fluorescent, souvent à l'état de pureté, mais jamais ou presque la levure. Le liquide obtenu est sucré et fade et contient des traces d'alcool (décelées au bichromate de potasse + acide sulfurique) et peu d'acide.

Si on stérilise le moût avant saccharification, comme il a été dit plus haut, la fermentation est empêchée, faute de diastase ; si la stérilisation est faite après action de la diastase, il y a progrès, mais le moût stérilisé semble un milieu de culture défectueux pour les germes de la bousa.

La quantité, même faible, de pain indigène qu'on ajoute à ce milieu y apporte le troisième élément, nécessaire à la fermentation alcoolique, la levure. Pourtant, jamais, même en ensemençant à l'avance une bonne culture de levure dans le moût, on n'obtient au laboratoire plus de 2 à 3 o/o d'alcool. Probablement, les récipients où se pratique habituellement la préparation, sont-ils plus favorables à la fermentation alcoolique qui est nécessairement entravée par le développement concomitant d'acides organiques.

A preuve : si on ensemence la bousa obtenue au laboratoire avec de la bousa du commerce, le résultat est identique.

Monilia se retrouve régulièrement sur le blé germé et le bacille fluorescent habituellement. On trouve ce dernier à la surface du pain indigène.

En résumé, la bousa d'Egypte est une boisson fermentée relevant d'une technique très rudimentaire ; cependant elle comporte l'intervention de 4 facteurs ; une fermentation diastasique et trois ferments figurés, un champignon, *Monilia ægypti*, une levure *Saccaromyces* et un microbe, *B. fluorescens* non *liquefaciens*.

Je n'ai pas connaissance d'une littérature quelconque relative à ce sujet, à l'exception d'une courte note de Khouri, qui envisage plutôt le sujet du point de vue hygiénique et chimique (2).

(1) *C. R. Soc. Biol.*, XCVII, 15 oct. 1927.

(2) Sur les boissons fermentées de l'Egypte, par J. Khouri. 2e *Congrès international d'Hygiène*. Bruxelles, 1910, Vol. II, pp. 199-201.

Au sujet des trypanotoxines,

Par G. LEDENTU.

Les phénomènes cliniques observés au cours de l'évolution des maladies à trypanosomes semblent si manifestement relever d'une intoxication, que les premiers auteurs qui se sont occupés de ces parasites ont immédiatement cherché à mettre en évidence des produits solubles.

Mais, contrairement à ce qu'on pouvait attendre, ces recherches n'ont pas été couronnées de succès, et MAYER, dès 1905, constatait que, comme ses prédécesseurs il avait échoué dans ses tentatives de préparation d'une toxine.

Pourtant BECK en 1910, puis LAVERAN et PETTIT en 1911, semblaient avoir été plus heureux.

Le premier put tuer des souris en leur injectant dans le péritoine le filtrat d'un mélange à parties égales de sang infecté et d'eau physiologique (les rats toutefois résistaient à ce traitement); les seconds parvinrent, en injectant un extrait desséché de *Tr. brucei* dans le péritoine de souris, à obtenir des phénomènes toxiques, et même, dans certaines conditions, à provoquer la mort. Ils conclurent nettement, en conséquence, à l'existence d'une trypanotoxine.

Ces résultats, cependant, n'entraînaient pas la conviction. D'un côté la nature des accidents observés et qui consistaient principalement en refroidissement, polypnie, abattement, mouvements convulsifs; d'autre part, la rapidité avec laquelle survenait le plus souvent la guérison (quelques heures, ou même quelques minutes), laissaient supposer que l'injection d'hétéroalbumine avait simplement déclanché une crise anaphylactoïde.

MARCORA, puis MUTERMILCH ne tardèrent pas d'ailleurs à mettre en évidence la formation d'anaphylotoxine *in vitro* aux dépens des trypanosomes.

De plus, les tentatives d'immunisation au moyen d'extraits de trypan. ont été inconstants : SCHILLING et RONDONI y seraient parvenus; mais leurs résultats n'ont pu être reproduits par LAVERAN. NOVY et DE KRUIFT échouèrent de même avec des autolysats de corps de trypanosomes. Comme MARCORA et MUTERMILCH, ils conclurent, d'essais comparatifs avec la gélose, que les trypan. agissaient, non par une toxine, mais comme matières étrangères déterminant un trouble de l'équilibre colloïdal du plasma.

Quelques années plus tard, de Gaspari parvenait à immuniser, au moyen de doses subintrantes, un cobaye hypersensible aux produits élaborés par *T. brucei*. Il voyait dans le succès de cette vaccination une preuve de la nature anaphylactique des accidents présentés par les cobayes soumis aux injections de l'extrait de ce trypanosome.

Selmi, dont les travaux sont contemporains de ceux de Gaspari se borne à constater l'action toxique de *T. brucei* sans faire connaître s'il la rattache ou non à la production d'anaphylotoxine.

La question semble donc, au point de vue expérimental, à peu près résolue par ces nombreux et importants travaux, néanmoins nous devons avouer qu'ils n'entraînent pas notre conviction en ce qui concerne l'action des trypan. pathogènes dans les conditions naturelles.

Qu'il y ait réellement dans le sang, selon l'hypothèse de Dœrr, une toxine préformée, masquée par une antitoxine appropriée et libérée par un antigène quelconque, c'est possible et de multiples expériences ont apporté un appui à cette interprétation.

Mais il nous semble que les phénomènes obtenus au laboratoire avec des extraits de trypan. ne sont pas le reflet fidèle de ce qui se passe dans l'évolution des maladies à trypanosomes. Il nous suffira de noter, par exemple, que Novy et de Kruift ont préparé, en partant de *T. lewisi*, une anaphylotoxine pour le cobaye, alors que cet animal peut être considéré comme pratiquement réfractaire à l'infection par ce parasite (les doses massives, intrapéritonéales, ne déterminent qu'une infection très inconstante et toujours passagère).

Il y a donc manifestement désaccord entre le laboratoire et la clinique ; nous y reviendrons plus loin.

On peut remarquer aussi que, dans les expériences précédentes, les extraits de trypan. ont été injectés par voies intrapéritonéale ou intraveineuse, beaucoup plus susceptibles de produire des phénomènes anaphylactoïdes que la voie sous-cutanée.

C'est cette dernière que nous avons uniquement utilisée dans nos tentatives d'isolement d'une trypanotoxine. Disons, dès maintenant, que ces essais n'ont pas été plus heureux que ceux des chercheurs qui nous avaient précédé dans cette voie.

Nous nous sommes servi de *T. brucei*, *equiperdum* et *gambiense* provenant de rats en pleine période d'infection. Pour chacun d'eux, trois groupes d'expériences ont été effectués.

Dans un premier groupe, les trypan. isolés soit par centrifugation, soit mieux, par sédimentation du sang citraté, étaient lavés à l'eau physiologique, desséchés pendant quelques heures

à 37°, réduits en poudre, et repris par l'eau physiologique.

Sur 32 souris injectées avec cet extrait, par voie sous-cutanée, et à des doses de 0 g. 05 à 0 g. 10, nous avons eu 20 survies et 12 morts.

Les souris qui ont survécu, inoculées un temps variable (3 à 8 jours) après l'injection d'extrait, avec la même souche de trypan. n'ont jamais présenté d'immunité. Même lorsqu'elles ont pu supporter deux ou trois réinfections du même extrait, l'immunité ne s'est pas établie.

Les morts — qui ont été un peu plus nombreuses avec *T. gambiense* qu'avec les deux autres souches (5 cas sur 12) — sont survenues au quatrième jour, en moyenne, avec minimum de 24 h. et maximum de six jours.

Elles sont survenues dans des conditions différentes :

Dans quatre cas, où l'extrait injecté avait été préparé aussi purement que possible et ne contenait que de très rares hématies, nous avons eu : une mort après une seule injection d'extrait, trois morts après injections renouvelées trois et quatre fois à sept jours d'intervalle.

Il y a dans ces derniers cas, les plus nombreux, un fait plus en faveur de l'anaphylaxie que d'une toxine proprement dite.

Dans les huit autres cas, l'extrait employé contenait une assez notable proportion de globules rouges, qu'il est à peu près inévitable de ramener à la pipette, en même temps que la couche blanche de trypan., lorsque ceux-ci ont été isolés par centrifugation.

L'extrait est alors de couleur rouge-brun, ainsi que l'indiquent LAVERAN et PETTIT, mais, contrairement à l'opinion de ces auteurs qui pensaient que la présence des corps figurés du sang ne troublait pas les résultats, nous nous sommes demandé, en présenee des lésions constatées à l'autopsie, si la résorption des hématies n'entrait pas pour une part dans le dénouement.

On trouve en effet, dans le tissu cellulaire des souris qui ont survécu moins de 36 h., un œdème considérable, gélatineux, fortement teinté d'hémoglobine et occupant tout le côté de la paroi où l'injection a été poussée. Chez celles qui survivent plus longtemps, il se forme un tissu lardacé, jaune ou rougeâtre, selon que l'hémoglobine a été plus ou moins complètement transformée. Une fois même on a vu la formation d'une plaque de sphacèle.

Les essais tentés à la suite de ces constatations, avec des hématies de rat préparées dans les mêmes conditions que les corps de trypan., ont été concluants : sept souris injectées avec cet

extrait d'hématies, à des doses de 0 g. 05 à 0 g. 10, ont toutes succombé dans un délai de un à quatre jours.

Les lésions organiques sont les mêmes dans les deux cas, que l'animal ait été injecté avec les hématies seules ou avec le mélange hématico-trypan. Macroscopiquement on trouve un foie volumineux, noirâtre ; une rate hypertrophiée, des reins gros et rouge-brun, des poumons portant aux bases des plaques congestives.

Les lésions microscopiques correspondent à l'aspect nécropsique ; dans le foie, congestion très accentuée, dans le rein dilatations vasculaires avec, par places, de petites hémorragies intertubulaires, de nombreux tubes, particulièrement la hanche ascendante de Henle, sont remplis de mucus ; au poumon lésions congestives et hémorragiques.

Dans les cas où la mort paraît due à la seule résorption de l'extrait, sans action des globules rouges, le foie est gros et jaunâtre. L'examen microscopique montre dans les cellules hépatiques des vacuoles que nous ne pouvons rapporter avec certitude à une dégénérescence graisseuse. Les autres organes paraissent normaux.

Dans un second groupe d'expériences, on a cherché à se débarrasser des éléments figurés du sang au moyen d'un sérum de lapin anti-rat. Il y avait en effet intérêt à éliminer, en plus des globules rouges dont l'action toxique n'est pas douteuse, les leucocytes qui, isolés en grand nombre en même temps que les trypan., pouvaient avoir une action empêchante sur la trypanotoxine.

Ce sérum fut, soit injecté au rat trypanosomé, à la dose de 1 cm^3 — procédé médiocre, car la nécessité de saigner l'animal encore en vie laisse persister un grand nombre d'éléments du sang — soit mélangé *in vitro* au sang infecté avec addition ou non d'alexine de cobaye. Les trypan. étaient ensuite recueillis par centrifugation et traités comme ci-dessus.

Ces essais ne nous ont donné aucun résultat positif. Douze souris injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané, à des doses de 0 g. 05 environ, n'ont présenté dans les heures suivantes, comme avec l'extrait ordinaire, qu'une indisposition légère (poil hérissé, vivacité diminuée, tendance à s'enfouir) attribuable plus vraisemblablement à la résorption d'albumines étrangères qu'à la présence d'une toxine.

Dans un troisième groupe enfin, se basant sur l'opinion généralement admise que les toxines appartiennent au groupe des albumines et les antitoxines au groupe des globulines, on a cherché si ces substances ne pourraient être mises en évidence

soit dans le sérum des animaux infectés, soit dans un autolysat de trypan.

La recherche était particulièrement intéressante pour les globulines du sérum sanguin en raison de la formolgélification rapide observée, depuis longtemps déjà, dans les trypanosomiases humaine et animale. Les auteurs de la réaction ont en effet, ainsi qu'on sait, interprété le phénomène comme traduisant une augmentation du taux des globulines.

De plus, tout récemment, Mlle CORDIER vient de montrer que, dans la dourine, la viscosité et le pH du sang suivent une marche parallèle à l'évolution de la maladie, phénomènes qui relèvent de la même interprétation (Notons en passant que cette augmentation des globulines rapproche les trypanosomiases des infections bactériennes).

Les protéines furent préparées de la manière suivante : isolement des globulines par le sulfate d'ammonium à demi saturation, filtration et lavage. Isolement des albumines dans le filtrat par le sulfate d'ammonium à saturation. Redissolution des produits obtenus dans un peu d'eau et purification par dialyse. Cette dernière, en raison de la faible quantité des matériaux, fut effectuée dans de petits sacs de collodion.

Sur 30 souris et 2 cobayes injectés aux doses de 0 g. 05 à 0 g. 10 pour les souris, de 0 g. 25 pour les cobayes, nous avons eu 8 morts parmi les souris.

Ces morts paraissent résulter non d'une trypanotoxine, mais des deux cas suivants : Répétition des injections, instituée en vue d'obtenir un état d'immunité ; insuffisance de la purification par dialyse laissant subsister des traces de sulfate d'ammonium très toxique.

Elles sont en effet survenues soit très rapidement (1 à 2 jours), soit après la quatrième injection de l'une ou l'autre protéine. Il est vraisemblable que, dans le premier cas, on doit incriminer l'action du sulfate d'ammonium et que, dans le deuxième, il s'agit d'un phénomène anaphylactoïde entraînant la mort très rapidement par formation d'un précipité *in vivo*.

Nous devons cependant noter, pour être exact et sans vouloir d'ailleurs en tirer de conclusions, que la mort est survenue plus fréquemment dans ces conditions (4 fois sur 6) chez les souris injectées de séro-albumine.

Quoiqu'il en soit, aucun des animaux ayant reçu de 1 à 3 injections de séro-albumine ou de séro-globuline n'a acquis l'immunité. Tout au plus a-t-on pu observer, dans la plupart des cas, un retard de l'incubation ou une prolongation de la vie n'excédant pas, l'un et l'autre, 24 h. sur les animaux-témoins.

Les essais de séparation des protéines des corps de trypan. autolysés ne nous ont pas donné de résultats plus favorables.

Il s'agissait là, d'ailleurs, d'opérations très délicates en raison des quantités minimes de trypan. sur lesquelles les circonstances nous obligeaient à expérimenter. Six souris seulement ont été injectées, dont une seule a succombé au quatrième jour (albumine de Nagana). Aucune des autres n'avait acquis l'immunité pour le trypan. homologue.

La très petite quantité de produits inoculés, qu'il n'a pas été possible de déterminer avec précision, est peut-être responsable de ces échecs.

Devons-nous donc conclure, avec la plupart de nos devanciers, à la non existence des trypanotoxines ?

Certes, à n'envisager que les seules expériences de laboratoire, nulle conclusion ne paraîtrait plus légitime. On ne trouve pas en effet ici, avec netteté, les propriétés caractéristiques des toxines : ni l'action à dose relativement faible, ni une propriété antigénique constante, ni la période d'incubation précédant l'apparition des accidents. Ceux-ci étaient immédiats, et généralement non mortels, dans les expériences de Laveran et Pettit qui utilisaient l'injection dans le péritoine. Les morts que nous avons observées, trois ou quatre jours à la suite d'injections sous-cutanées, ne constituent qu'une minorité, et sont survenues, le plus souvent, à la suite de réinjections. Donc substance peu active et anaphylactisante, ce sont là des caractères des endotoxines.

Mais il faut remarquer que la physiologie des trypan. utilisés dans toutes les expériences de laboratoire est profondément modifiée par les conditions biologiques artificielles auxquelles ils sont soumis.

Il y a, normalement, une spécificité de telle race de trypan. pour telle espèce animale qui déjà fait songer à la spécificité des microbes agissant par des produits solubles, et à la spécificité de leurs toxines.

Si ces microbes peuvent parfois, dans les tubes de culture, perdre tout ou partie de leur virulence, il n'est pas téméraire de penser que les trypan., organismes plus complexes et plus délicats, sont largement transformés par une « culture » prolongée en souris ou en cobaye.

Ce sont donc, en définitive, les symptômes de la maladie naturelle qui décèlent la véritable physiologie d'un agent pathogène ; or les signes cliniques relevés au cours de l'évolution des trypanosomiases parlent nettement en faveur d'une intoxication : asthénie, courbature, céphalée, fièvre, érythèmes passagers, para-

lysie, délire, somnolence, coma sont les signes classiques de toutes les septicémies.

La toxine sécrétée par les trypan. doit être assurément peu active comme cela se voit avec la plupart des germes microbiens septicémiques, streptocoque, pneumocoque, colibacille, etc. Il n'y a là rien de comparable à l'action des grands microbes toxigènes, diphtérie ou tétanos, microbes localisés. Cependant le cas de la dourine aiguë où l'animal succombe en quelques jours avec des phénomènes paralytiques, alors que les trypan. extrêmement rares dans le sang circulant sont localisés dans des plaques œdémateuses, se rapproche des toxémies vraies.

De telles manifestations cliniques ne peuvent évidemment pas être rapportées à une action mécanique, comme l'avaient déjà indiqué LAVERAN et PETTIT. Il suffit, pour s'en convaincre, de rappeler la bénignité des infections à *T. lewisi* en dépit de la pullulation intense des parasites, celle de *T. theileri* pour le bœuf, ou celle de l'infestation par *microfilaires* chez de nombreux indigènes de l'Afrique tropicale. Il n'est pas rare de rencontrer cinq, six microfilaires dans une goutte de sang recueillie au bout du doigt, proportion jamais atteinte par *T. gambiense*.

Inversement, il est des trypan. comme *T. equiperdum* ou *T. gambiense* qui déterminent la mort tout en restant très rares dans le sang périphérique.

D'une façon générale, le fait qu'il existe des trypan. pathogènes et d'autres non pathogènes indique bien que la seule présence des flagellés ne suffit pas à libérer, *in vivo*, une anaphylatoxine.

LEVADITI et DELORME, qui ont cherché récemment à élucider le mécanisme pathogénique des accidents nerveux tardifs des trypanosomiases, arrivent à ces conclusions :

1° Que le névraxe commence, dès que les trypan. sont à son contact au début de l'infection, par acquérir une immunité antiparasitaire. Cet état fléchit au fur et à mesure qu'on se rapproche de la période terminale de l'infection ;

2° Qu'il se crée des races de trypan. résistant aux anticorps et doués d'un neurotropisme plus ou moins électif.

Action microbienne, réaction de l'organisme et défaite de celui-ci, avouons que cela nous semble s'apparenter bien étroitement à la pathogénie habituelle des maladies infectieuses.

Nous conclurons donc que l'existence des trypanotoxines est cliniquement très probable, mais pour l'instant du moins, expérimentalement indémontrable.

Laboratoire de M. le professeur MESNIL.

Bibliographie

Mayer. — Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfections. *Zeitschrift für Exp. Path. u. Therapie*, 1905, p. 539.
Beck. — Experimentelle Beiträge zur Infection mit *T. gambiense*. *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte*, XXXIV, 1910, p. 318.
Laveran et Pettit. — Des trypanotoxines. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1911, p. 42.
F Marcora. — Ueber die anaphylotoxinbildung *in vitro* durch Trypanosomen (Nagana) *Zeitsch. für Immunität. I. Orig.*, 1912, p 595.
Mutermilch. — Rôle des phénomènes d'adsorption dans la production de l'anaphylotoxine. *C. R Soc. Biol.*, LXXII, 1912, p. 56.
Schilling et Rondoni. — Ueber Trypanosomen Toxine und Immunität. *Zeitsch. f. Immunität forsach.*, 1913, p. 651.
Laveran. — Trypanotoxines. Essai d'immunisation entre les trypanosomes. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1913, p 693.
G. Novy et de Kruiff. — Anaphylotoxin and anaphylaxis. *Journ. of inf. dis.*, 1917, p. 499.
de Gaspari — Vaccinazione antianafillatica mediante il procedimento detto delle dosi subintianti per via endovenoso, della crasia in istato di ipersensibilita attiva di fronte di prodotti tossici elaborati del *Trypanosoma brucei*. *Clin. Vet.*, sept. 1922.
G. Selmi. — Azione tossica dell' estratto di *Trypanosoma brucei* nei giovani conigli. *Clin. Vet.*, oct. 1922.
G. Cordier. — Etude de quelques propriétés physiques du sérum d'animaux atteints de trypanosomiase. *C. R. Soc. Biol.*, fév. 1928, p. 315.
Levaditi et Delorme. — Mécanisme pathogénique des accidents nerveux tardifs des trypanosomiases. *C. R. Soc. Biol.*, déc. 1927, p. 1695.

La nourriture des larves de l'*Anopheles maculipennis* en rapport avec le problème de l'existence de la variété *atroparvus*,

Par P. H. van Thiel.

Avant de décrire mes recherches, il est désirable d'étudier la littérature en ce qui concerne la nourriture des larves d'anophèle et l'influence que la nature et la quantité de la nourriture exercent sur le moustique adulte.

Tous les auteurs sont d'accord pour estimer que la nourriture de presque tous les anophèles doit être recherchée dans les couches superficielles de l'eau des gîtes. Les larves se tenant horizontalement à la surface de l'eau, font avec les brosses un courant d'eau, par lequel toutes les particules flottant ou se mouvant dans cette eau superficielle sont conduites à la bouche. Toutes les particules, à condition qu'elles ne soient pas si grandes

qu'elles ne puissent passer par l'orifice buccal, sont emportées dans l'estomac. « Ainsi toutes sortes de petites plantes, d'animalcules et de débris sont conduits à l'orifice buccal », dit THYSSE dans son petit ouvrage. De la même manière, FOX mentionne comme nourriture pour les larves en Amérique : « Organismes du plankton » dans le sens le plus étendu et « organic matter », et HERMS comme nourriture principale : « organismes, petits animaux ou végétaux ».

SCHOO conçoit les larves de l'*Anopheles maculipennis* plutôt comme des animaux prenant activement leur nourriture. Quelques morceaux étant conduits à la bouche, seraient broyés par les mandibules, d'autres seraient éloignés avec mépris par une secousse irritée de la tête. Les larves mordraient même toutes sortes d'animalcules se risquant dans leur proximité. EYSELL les voyait ronger des insectes morts à la surface de l'eau.

La nourriture prise dépendrait donc tout à fait de la nature des organismes se trouvant dans les gîtes.

Pourtant je suppose que quelques auteurs pensent que les larves préfèrent une certaine nourriture. Il appert, par exemple, de la communication de NIKITINSKI, que les larves de *maculipennis* préféreraient le phytoplankton au zooplankton.

Mais ce dernier point de vue n'est pas, et avec bonne raison, accepté unanimement. COGGESHALL le dit clairement, parlant des larves de *crucians*, *punctipennis* et *quadrimaculatus* en Géorgie : « Larvæ had no predilections in the matter of food ».

En tenant donc compte du fait que la nature du plankton est bien différente dans les gîtes, il est évident que tous les auteurs n'ont pas trouvé la même nourriture dans les larves.

Je fais suivre ici les constatations de quelques auteurs. Les larves, qui venaient de sortir des œufs, se nourriraient en Serbie, selon BRAGINA, avec des bactéries. SCHOO dit que les larves de l'*Anopheles maculipennis* vivent surtout d'*Oedogonium*, de *Cladophora*, de *Spirogyra*, d'*Oscillaria* et d'espèces de *Lemna*. THYSSE voyait qu'elles mangeaient surtout les petites algues sphéroïdales; selon TÆNZER et OSTERWALD les algues serviraient de nourriture ; EYSELL, au contraire, mentionne également la nourriture animale et végétale. J'ai émis dans ma thèse la même opinion que EYSELL. Selon BEKLEMISHER et MITROFANOVA les larves de *maculipennis* seraient en Russie d'abord végétariennes, et se nourriraient plus tard surtout de nourriture animale. En Macédoine les larves de *maculipennis* semblaient manger beaucoup plus de nourriture animale que de nourriture végétale (STANKOVIC). Par l'étude de la forme parallèle de l'*A. maculipennis* en Amérique, l'*A. quadrimaculatus*, HOWARD, DYAR et KNAB pré-

sument que, bien que les larves puissent être cultivées dans de l'eau contenant des algues vertes, la nourriture la plus importante pour elles serait « The microscopic animal life, which swarms among these algæ ».

Pour ne pas parler des anophélines existant en dehors de l'Europe, on voit donc que les opinions sont très diverses sur la nourriture des larves. Ceci est bien compréhensible si l'on tient compte : 1° de l'absence d'une préférence de nourriture; 2° de la nature différente du plankton, y compris des détritus, dans les gîtes.

La culture des larves montre aussi que la nourriture peut être très différente.

Roubaud, puis à sa suite Swellengrebel, de Buck et moi-même, les avons cultivées avec des algues vertes (*Protococcus viridis*) prises de l'écorce des arbres. Essed m'a conseillé l'emploi d'une membrane de plankton.

Barber a cultivé ses larves avec du Chara broyé, frais ou desséché ou putride, mais il obtint les meilleurs résultats, comme il l'a communiqué plus tard, en les nourrissant avec des matières fraîches, savoir un infusoire (*Colpidium* sp.), un flagellé (probablement *Chlamydomonas* sp.) et des spirilles. La matière organique et morte serait beaucoup moins favorable. Harold les a cultivées avec des plantes putrides de *Myosotis palustris*, Lamborn avec des cultures presque complètement pures d'*Euglena* (l'*Euglena* a réussi seulement chez les larves de *A. leucosphyra*, non chez celle de *A. albotæniatus* var. *montanus*; ce qui vaut pour une espèce ne doit donc pas être valable pour une autre).

Martini a nourri les larves avec de la piscidine. Metz avec des matières végétales stérilisées (afin d'éviter les bactéries et les infusoires), Boyd seulement avec de la levure. De Buck n'a pas réussi avec des bactéries.

Quoique cet aperçu ne prétende pas être complet, on y voit déjà, d'une manière satisfaisante, que la nature de la nourriture peut être très différente. Malheureusement la plupart des auteurs dénommés ne fondent pas leur opinion sur une étude bien approfondie. C'est seulement dans les dernières années qu'on a commencé à étudier la nourriture des larves plus minutieusement.

A mon avis on a commencé l'étude de la nourriture des larves à l'occasion des circonstances suivantes :

1° Darling a exprimé, en 1921, la supposition qu'une prédominance de quelques types de plankton dans les gîtes favoriserait une certaine espèce d'Anophèles et sa répartition dans les

saisons. En modifiant la nature du plankton ou en le détruisant, le développement d'une espèce d'Anophèles dangereuse pourrait être rendu impossible dans un tel gîte. METZ a formulé le même point de vue, déjà en 1919, mais il en a reconnu peu de temps après l'impossibilité, naturellement en ce qui concerne l'Amérique, où il a examiné *A. quadrimaculatus*, *punctipennis* et *crucians*, « owing to the wide range of suitable food materials »).

2° Il est déjà connu depuis longtemps que : *a*) chaque collection d'eau n'est pas apte à servir de gîte pour toute espèce d'anophèle ; *b*) toutes les espèces d'anophèles n'ont pas la même sorte de gîte ; *c*) une rizière, par exemple, peut être au commencement défavorable et plus tard très convenable comme gîte.

Au commencement on a cherché l'explication des problèmes en question non seulement dans une préférence prononcée d'une espèce d'anophèles pour un certain type de gîte, par exemple pour l'eau courante ou non, ombragée ou ensoleillée, claire ou trouble, mais on a fait attention aussi et avec raison, à la végétation macroscopique dans les gîtes. Une espèce préfère les eaux sans végétation, une autre espèce celles qui en sont fortement couvertes.

Ce n'est pourtant que plus tard qu'on a commencé à étudier l'état de l'eau des gîtes. Quoique EYSELL ait émis le premier l'opinion qu'un anophèle peut percevoir certaines conditions de l'eau (le moustique apprécierait si l'eau est convenable pour y pondre ses œufs) et ait par suite attiré l'attention sur l'étude de la nature de l'eau, c'est pourtant plus directement MAC GREGOR qui a suscité ces recherches. Celui-ci a trouvé comme cause que les cultures des larves de l'*Anopheles nigripes*, qui a ses gîtes dans l'eau stagnante des trous d'arbre, réussissent mal (contrairement à celles des autres anophèles d'Angleterre) quand l'eau des cultures devient alcaline et que les larves de *nigripes* croissent seulement dans l'eau légèrement acide. *Maculipennis* au contraire vit normalement dans des eaux alcalines et pour son développement un haut degré d'acidité est funeste.

Or l'on croyait qu'une étude du pH de l'eau des gîtes des différentes espèces d'Anophèles montrerait quels facteurs règnent, au moins pour la plupart, sur la dispersion des espèces d'Anophèles dans les gîtes. L'étude du pH est devenue tellement courante qu'on estime quelquefois comme une négligence de ne pas déterminer le pH dans un gîte quand on a d'autre but de recherches.

Je crois pouvoir dire que ces recherches n'ont pas donné le résultat qu'on en a attendu. Souvent l'acidité exigée et uniforme

n'apparaît pas. Si je me limite aux communications concernant les recherches les plus étendues, je veux citer tout d'abord les recherches de Barber et Komp qui ont déterminé entre juillet et novembre de 1922 le pH dans 50 gîtes, dans un temps de grandes variations de sécheresse et de température. Le pH des gîtes, aussi bien de *quadrimaculatus* que de *punctipennis* et de *crucians*, variait entre 5,0 et 8,0, sans être accompagné de différences dans la densité des anophèles. En Louisiane, en 1923 et 1924 le pH était situé entre 6,0 et 8,0 et même plus haut. Il n'apparait pas non plus jouer un rôle dans les cultures de *quadrimaculatus* et de *crucians*. Barber a pu observer une influence du pH (6,5-8,5) sur le développement des larves. Darling au contraire (malheureusement il ne donne pas la plupart des déterminations) a trouvé que le plus grand nombre de *crucians* se trouvent dans de l'eau qui est sub-acide ou très légèrement acide ; le plus grand nombre de *punctipennis* au contraire dans de l'eau légèrement alcaline et le plus grand nombre de *quadrimaculatus* dans de l'eau à peu près neutre. Ainsi donc d'après lui, il ne semble exister aucune séparation nette.

Harold a trouvé encore moins de variations dans le pH (6,8-7,8) à Aldershot dans les gîtes des mêmes moustiques.

Voyons ce qui a été fait d'études détaillées dans l'hémisphère oriental. Senior White a étudié à Ceylan pendant une année les gîtes des moustiques, se trouvant dans les eaux courantes (*A. leucosphyrus*, *aitkenii*, *karwari*, *maculatus*, *listoni*) et de ceux se trouvant dans les eaux stagnantes (*A. fuliginosus*, *jamesi*, *barbirostris*, *sinensis* et *vagus*). Le pH s'élevait successivement pour les moustiques dénommés : pour le premier groupe à 6-6,8, 5,8-7,8, 5,8 (1), 5,8-9,6 (sommet à 7,0), 6,2-8,6 (sommet à 7,0) et pour le second groupe à 6,2-8,6, 6,4-8,6, 5,8-8,6 (sommet à 7,0), 6,6-8,6 (sommet à 7,0), 6,4-7,8 (sommet à 7,2). Le pH des eaux en dehors des gîtes était de 5,4-9,6. Il appert de ces données, qu'il ne peut être question d'une différence nette entre le pH des gîtes des différentes espèces. Il semble seulement exister une plus grande amplitude du pH dans le premier groupe, en comparaison avec le second, et les larves du premier groupe semblent pouvoir mieux tolérer l'eau acide, celles du second l'eau alcaline.

C'est surtout en Russie qu'on s'est occupé ardemment des déterminations du pH des gîtes anophéliens. Ces recherches nous intéressent particulièrement parce que l'*A. maculipennis*

(1) Il n'a trouvé que quelques larves de cette espèce.

y est comme chez nous le moustique le plus important. BEKLEMISHEV et MITROFANOVA ont trouvé que la valeur optima du pH est située entre 7,1 et 7,95 mais il se rencontre des déviations importantes. NIKITINSKI par exemple a trouvé une fois des larves dans un « turfpit » ayant un pH de 5,64.

WILLIAMSON, contrairement à la plupart des autres auteurs, a trouvé en Malaisie des valeurs de pH très différentes pour les différentes espèces de larves : *A. maculatus*, *karwari* et *tesselatus* se trouvent dans l'eau acide (pH 5,5-6,6); *A. barbirostris*, *kochii*, *hyrcanus* et *fuliginosus* au contraire, dans les marais, les rizières et les étangs, dont l'eau présente un pH variant entre 6,4-8,0, l'eau légèrement acide semblant être préférée. Quand l'eau des rizières devenait alcaline (pH 7,8), il a pu y trouver *A. aconitus*. *Ludlowi* se trouverait avec un pH d'un peu plus de 8,0, *umbrosus* même avec moins de 5,0.

Il est donc probable que l'étude du pH des gîtes fera ressortir des points de vue importants, non seulement en Malaisie mais aussi dans les Indes Orientales néerlandaises. Toutefois, pour notre pays, où nous avons pratiquement seulement à faire avec *A. maculipennis*, il y a peu de chance pour qu'il se rencontre en différents lieux des différences d'importance dans le pH des gîtes de ce moustique.

Mais le lecteur aurait une impression inexacte des recherches des auteurs sus-nommés, s'il pensait que ce n'est que le pH des eaux qui a attiré leur attention. Il en a bien été ainsi pour les recherches de BARBER et KOMP, mais les autres auteurs ont commencé leur travail sur une base beaucoup plus vaste. Ils comprenaient avec raison que le pH n'est pas le seul facteur physique dans les gîtes qui peut varier. HAROLD a donc étudié en même temps le degré en oxygène et en acide carbonique. SENIOR WHITE est allé plus loin et a déterminé en outre le titre en substance solide et en chlorure d'ammoniaque.

En Russie une Commission hydrobiologique, créée auprès de l'Institut tropical de Moscou (voir ADOVA et SEBSNOW) — à laquelle des chimistes coopéraient aussi — a étudié l'écologie de l'*A. maculipennis* dans les tourbières.

Au point de vue des propriétés physico-chimiques on a étudié la transparence des eaux, la température, la réfraction, la conductibilité électrique, la concentration des ions hydrogènes, l'oxydation, la teneur en oxygène, le résidu sec, les composés minéraux, les composés organiques, le calcium et le fer.

Comment s'est-on représenté l'influence des propriétés physico-chimiques que je viens de citer sur les larves d'anophèles mêmes et sur leur répartition ?

La réponse doit être faite de deux manières : *a*) directement ; *b*) indirectement par une influence sur la nourriture des larves.

Que certains facteurs puissent agir sur les larves défavorablement, chacun le sait qui a cultivé des anophèles. J'ai déjà cité l'expérience de Mac Grégor avec *A. nigripes*. De même, Harold considère les nitrites et probablement aussi une teneur en acide carbonique au-dessus de 1,8 parties pour 100.000 comme nuisant aux larves d'anophèle. Senior White estime le chlorure d'ammoniaque, en quantité de moins de 1 pour 1.000.000 dans les eaux naturelles, comme nuisible aux larves. D'après Adova et Sebsnow l'acide humique des eaux à Sphagnum, où les anophèles ne se trouvent pas, serait probablement nuisible aux larves. Smorodintzer et Ravick-Shcherbo sont convaincus aussi que la composition organique des eaux à Sphagnum ayant un pH de moins de 5,0 est nuisible aux larves et en particulier ils considèrent comme tel un excès de matières organiques (du moins originaires des Sphagnum) au-dessus des matières minérales.

Mais bien qu'on puisse être convaincu d'une influence directe possible de facteurs nuisibles, pourtant on a montré à plusieurs reprises et sans réserve qu'on ne doit pas se représenter l'influence des propriétés physico-chimiques comme ayant une action directe sur les larves, mais plutôt comme influençant le plankton, la nourriture principale des larves d'anophèles.

Déjà Darling a formulé cette opinion, suivi par Rudolfs, Coggeshall, Senior-White, Lamborn et l'école russe. Il serait difficile d'accepter que des variations relativement petites dans la constitution physico-chimique des eaux, influencent « directly and wholly » (Alcock, *Trop. Diseases*, Bull. 23, p. 501) les larves.

Darling, Coggeshall et Lamborn estiment même qu'il sera possible d'influencer tellement le plankton, c'est-à-dire de le modifier ou de le tuer, qu'une espèce d'anophèle dangereuse ne pourra pas se maintenir dans un certain gîte.

La commission russe dénommée ci-dessus donne des arguments en faveur d'une influence des propriétés physico-chimiques de l'eau sur le plankton. Elle a comparé dans les tourbières en Russie des fosses anciennes et récentes. Dans le territoire à Sphagnum l'eau des deux types de fosses est acide. Dans les secondes *A. maculipennis* ne vient pas pondre, alors qu'il le fait dans les premières. Dans les fosses récemment creusées, le fond présente de l'argile blanche, sans flore supérieure. Dans les fosses anciennes le fond est constitué par de la vase d'une couleur gris foncé et par une grande quantité de débris organiques ; elles sont

envahies vers la fin d'été par une flore de surface. L'eau des fosses récentes est opaline, probablement parce qu'elle est surchargée d'électrolytes comme l'acide silicique et peut-être le fer colloïdal, qui nuisent à la vie des plantes dans ces fosses.

A ces différentes conditions chimiques des eaux répondent des variations quantitatives et qualitatives fort accusées dans la composition des algues. Les fosses récemment creusées sont surtout pauvres en algues et excepté le flagellé *Dinobryon*, une Péridiniée, les diatomées *Tabellaria* et *Fragilaria*, il n'y a pas beaucoup d'autres organismes ; les *Protococcidæ* y sont presque absents, alors qu'ils se trouvent justement avec des *Cyanophyceæ*, *Euglenaceæ* et *Desmidiaceæ* en grande quantité dans les fosses anciennes. NIKITINSKY montre aussi, que les « turfpits », où les larves manquent toujours et où le pH est moindre que 5,6, sont extrêmement pauvres en phytoplankton, renfermant seulement des *Desmidiaceæ* ; probablement s'agit-il d'une influence des propriétés physico-chimiques de l'eau.

La grande influence du facteur nourriture peut être illustrée par les recherches de COGGESHALL. Celui-ci démontre d'abord que l'*A. punctipennis* peut pondre dans des eaux à peu près sans plankton, mais quand il se forme beaucoup de *Chlorophyceæ*, de telles eaux deviennent des gîtes pour *quadrimaculatus*.

DARLING a trouvé en Géorgie aussi que les « borrowpits » récemment creusées contiennent dans le plankton seulement des *Crustaceæ* et *Diastomeæ* ; elles ne produisent pas une faune riche en anophèles. Quand elles deviennent plus anciennes et pourvues de végétation, beaucoup de *quadrimaculatus* vont y pondre.

Pour contrôler si les propriétés physico-chimiques de l'eau d'une certaine rizière sont bien la cause qui empêche les anophèles d'aller y pondre, WILLIAMSON a placé dans ces rizières des cages de bambou et de gaze flottant sur l'eau, dans lesquelles se trouvait une quantité comptée de larves ; comme contrôle il préleva de la même eau, dans son laboratoire, y mit des larves et en nourrit seulement une partie. Ce furent seulement les larves qui étaient nourries au laboratoire qui se développèrent, de sorte que le manque de nourriture était la cause de l'absence des larves d'anophèle dans les rizières.

Que la nourriture soit un facteur beaucoup plus important que la concentration en ions hydrogène dans un gîte, est rendu probable par l'expérience de HAROLD. Celui-ci mit des larves de *bifurcatus* dans de l'eau de conduite (pH 5,6) ; pendant 14 jours rien ne put être aperçu du développement. Alors il ajouta des colonies de bactéries, par suite desquelles le pH s'éleva à 7,6. Les larves croissaient. Puis le pH fut réduit à 5,6 à l'aide d'acide

acétique, tandis que les bactéries restaient dans l'eau. Trois jours après toutes les larves étaient encore vivantes et trois se nymphosaient.

C'est intentionnellement que j'ai exposé cet aperçu détaillé de la littérature afin d'y baser la méthode que j'ai suivie dans mes recherches.

Il est apparu suffisamment de cet exposé que l'étude de la nourriture des différentes espèces de larves d'anophèle est pleine de perspectives et qu'il n'est point du tout exclu que cette étude sera utile à la lutte contre les larves. Mais en même temps il est devenu clair que si les propriétés physico-chimiques de l'eau des gîtes sont différentes, la valeur de ces facteurs — les cas extrêmes étant hors de considération — doit probablement être recherchée d'abord dans l'influence qu'ils exercent sur la nourriture des larves.

Relativement à des gîtes d'anophèle quelconques et quand il n'est pas possible de rechercher toutes les propriétés physico-chimiques de l'eau de ces gîtes, il suffit donc en grande partie, en étudiant les différences existant entre des gîtes, de porter son attention seulement sur la nourriture des larves, parce que ces propriétés n'exercent leur influence sur les larves très probablement que par la nourriture.

Je vais maintenant exposer mes propres recherches. Pendant mes études en 1926 sur l'origine des variations de taille de l'*Anopheles maculipennis* dans les Pays-Bas, dont les résultats ont été publiés ici-même, j'ai trouvé le contenu de l'estomac des larves d'anophèle à Leyde (régions à grands anophèles) tout autre qu'à Bolsward (région à petits anophèles). La nourriture à Leyde (Cronesteyn) a été en général plus riche en matières contenant de la chlorophylle, surtout de grandes algues filamenteuses, qu'à Bolsward, où les grandes algues filamenteuses se trouvaient moins fréquemment dans les larves ; pour une grande partie la place y était occupée par les algues plus petites, entre autres surtout des *Nostoc* et les stades de développement d'autres algues. *Lampropedia* et *Euglena* se trouvaient très fréquemment à Bolsward dans le quartier de Hollandia. Puis j'ai attiré l'attention sur la grande quantité de sable graveleux trouvée dans les larves à Bolsward, aussi bien en mai et en juin qu'en juillet. En tant que ce sable remplace la nourriture digestive, la nature de la nourriture devait être considérée comme plus favorable à Leyde qu'à Bolsward.

Cependant j'ai été frappé surtout du fait que l'intestin des larves à Leyde était rempli bien plus fortement qu'à Bolsward.

Quoique mes recherches ultérieures m'aient fait conclure

qu'on a presque certainement affaire à des différences génétiques entre les deux groupes de moustiques (la petite race a été séparée par moi du type *maculipennis* comme la variété *atroparvus*), je n'ai pas pu exclure la possibilité que la quantité plus faible et peut-être aussi la qualité diverse de la nourriture ait diminué la dimension des moustiques à Bolsward. J'ai donc exprimé mon intention de vouloir examiner ce point plus amplement.

Maintenant je procéderai à la description de mes recherches faites en 1927.

Comme terrain de recherche j'ai choisi deux localités dans les Pays-Bas; l'une, située dans le territoire des grands anophèles (territoire d'eau douce) et l'autre dans celui des petits anophèles (territoire d'eau saumâtre). Dans le territoire des grands moustiques j'ai examiné les larves de la Hollande méridionale à Leyde, Sassenheim, Alphen, Wassenaar, ter Aar, Rotterdam; dans la Hollande septentrionale à Bergen; en Utrecht à Utrecht; en Frise à Wolvega et Heerenveen; dans le Brabant à Raamsdonkveer. Dans celui des petits moustiques les larves ont été examinées dans la Hollande septentrionale à Enkhuizen, Purmerend, Heemstede, Santpoort, Hoofddorp, Wilnis; en Utrech à Eemnes; en Frise à Makkum et Wommels; au Brabant à Wœnsdrecht. Autant que possible j'ai essayé de capturer dans chaque localité chaque fois 5 larves dans 10 gîtes, non situés l'un près de l'autre. Ceci n'a pas toujours pu être réalisé, parce qu'on avait lutté contre les larves énergiquement dans quelques villes, comme à Santpoort (pour cette raison les larves n'ont pas été examinées à Bolsward) et parce que la capture des larves était liée à un certain temps. Je ne pouvais pas attendre trop longtemps avant de disséquer les larves, sinon le contenu intestinal aurait disparu tout à fait ou partiellement. En totalité j'ai examiné 930 larves, dans 221 fossés.

J'ai disséqué les larves en grande partie comme je l'ai décrit dans mon dernier travail. Seulement je n'ai plus fait usage du microscope binoculaire; la dissection se fait bien à l'œil nu. Puis les lamelles n'ont plus été bordées au lut de R. DU NOYER, parce qu'il m'était apparu que les préparations, faites en 1926, s'altéraient plus vite que je ne l'avais présumé. Si la bordure est omise, l'eau peut s'évaporer tout à fait et la glycérine peut pénétrer parfaitement. Quand on prend soin d'ajouter assez de glycérine sous la lamelle pour que cette lamelle soit fixée sur la lame il n'y a pas de chance qu'elle flotte pendant le transport. Les préparations faites par moi en mai, sont à présent (en février) en grande partie toujours aussi belles. Ces modifications de

technique signifient donc une simplification, importante du travail de laboratoire, qui devait avoir lieu souvent dans une chambre d'hôtel quelconque.

J'estime cette méthode meilleure que celle suivie par Lamborn. Celui-ci tue d'abord les larves en les plongeant dans la formaline à 20 o/o, les dissèque ensuite (il ne dit pas comment) et examine le contenu intestinal microscopiquement. Mais de cette manière la dissection est rendue beaucoup plus difficile. Puis il peut être très malaisé de séparer la nourriture de petits morceaux de l'estomac, parce que le plankton vert perd sa couleur.

Dans chaque gîte j'ai déterminé la salinité selon la méthode de Mohr et j'ai noté la végétation macroscopique.

En étudiant les préparations il était donc tout d'abord nécessaire d'examiner la nourriture qualitativement et quantitativement. Aussi, moins qu'auparavant, une détermination exacte du plankton était nécessaire.

A l'aide des chiffres 1 à 4 (graduant par 1 2, rarement le chiffre 5 était noté) j'ai noté la quantité de plankton dans chaque rubrique par larve.

Comme il importe de comparer la faune anophélienne dans certaines régions, dans le tableau 2 des chiffres ont été donnés signifiant la quantité de plankton se trouvant dans une certaine rubrique en moyenne par larve anophélienne dans une ville. C'est seulement de cette manière qu'il est possible d'obtenir des données quelque peu comparables.

Comme on peut le voir dans le tableau 2, les villes dans lesquelles les larves ont été pêchées ont été divisées en deux groupes, le premier celui contenant les grands moustiques, le second contenant les petits moustiques. A la fin de chaque groupe on trouve dans chaque rubrique un chiffre montrant pour chacun des deux territoires la quantité d'un certain groupe d'organismes qui s'y trouve en moyenne par larve.

Par détritus j'entends la matière fine indéterminable, colorée le plus souvent en brunâtre ou verdâtre, qui peut être trouvée presque toujours dans les larves. Il était surtout ici difficile de déterminer le signe exact, car le détritus est souvent grisâtre et ressemble pour cette raison au sable fin ou à la poussière, qui sont assurément indigestibles. Le tissu des insectes qui est pressé facilement en dehors des squelettes peut ressembler aussi au détritus. Il était nécessaire d'éviter cette erreur possible, parce que la quantité de matière d'insecte est déjà exprimée séparément en chiffres.

J'ai noté aussi la quantité de matière contenue dans l'estomac

et le tube intestinal et le contenu de ce dernier. Ces données ont été supprimées dans le présent travail mais seront publiées dans les *Acta Leidensia*, *Scholæ Medicinæ tropicæ* où les travaux de notre Institut sont rassemblés annuellement.

Avant de vouloir étudier le tableau 2 je veux indiquer d'abord pour quelle raison les villes ont été classées dans les deux groupes.

J'ai choisi les villes, dont la population anophélienne avait été mesurée auparavant soit par moi, soit par DE BUCK, non seulement afin d'éviter cette mensuration qui prend du temps, mais aussi parce que j'étais d'avis que la dimension des anophèles qui pouvaient être prise seulement pendant la capture des larves ne pourrait pas donner une image exacte de la dimension des moustiques originaires de ces larves. Mais quand il se montra — je mesurais quelques groupes de moustiques afin de contrôler si mon omission n'était pas trop grande — que la dimension des anophèles pris à Makkum et à Heerenveen au 12 et au 13 juillet n'était pas du tout la même qu'en 1926, la nécessité était prouvée de mesurer les moustiques toujours dans une ville en même temps que l'on faisait la capture des larves. J'étais bien convaincu que je ne prenais pas ainsi des moustiques qui devraient avoir obligatoirement la même mesure que les moustiques qui naîtraient des fossés examinés, mais il pouvait être espéré que je ne commettais pas ainsi une erreur trop grande. Seulement une fois (à ter Aar et à Wilnis) j'ai pu examiner les moustiques une semaine après la capture des larves. Pour les raisons indiquées les larves pêchées après le 12 juillet sont de plus de valeur pour mon sujet que celles prises auparavant.

Tous les moustiques ont été capturés dans des porcheries et non dans les maisons.

Dans le tableau 1 les villes, dont les ailes des moustiques ont été mesurées, sont rangées dans les deux groupes, le territoire des grands moustiques et celui des petits moustiques. Je veux attirer l'attention sur le fait que les anophèles de Heerenveen ont été placés dans le groupe des grands moustiques à cause de leur couleur, comme je l'ai décrit dans ma publication dernière.

Les données de ce tableau peuvent amener aux conclusions suivantes (les anophèles pris sensiblement en même temps peuvent seulement être comparés) :

1° La population anophélienne prise dans les deux villes du Brabant, Raamsdonkeveer et Wœnsdrecht, diffère considérablement en ce qui concerne la dimension des ailes ; cette différence se monte à $6{,}21 \pm 0{,}98$;

2° La différence est d'importance entre les anophèles de

Tableau I

Date	Localités	Nombre	Longueur des ailes (× 44,5 μ)	
13 juillet	Heerenveen	24	124,50 ± 1,16	Territoire des grands moustiques
13 juillet	Wolvega	52	122,61 ± 0,90	
15 juillet	Leyde (Cronesteyn)	64	121,60 ± 0,75	
29 juillet	Ter Aar	109	121,46 ± 0,60	
11 août	Raamsdonkveer	152	120,26 ± 0,63	
17 août	Rotterdam	118	119,48 ± 0,74	
24 août	Heerenveen	72	119,25 ± 0,75	
30 août	Sassenheim	95	116,68 ± 0,99	
2 septembre	Leyde (Cronesteyn)	139	119,01 ± 0,84	
12 juillet	Makkum	65	120,27 ± 0,63	Territoire des petits moustiques
29 juillet	Wilnis (saumâtre)	95	113,33 ± 0,67	
29 juillet	Wilnis (douce)	64	119,09 ± 0,84	
10 août	Woensdrecht	87	114,05 ± 0,75	
23 août	Mahhum	53	111,61 ± 0,87	
23 août	Wommels	124	111,26 ± 0,61	

Wilnis, pris successivement dans la partie d'eau douce et dans celle d'eau saumâtre et d'une telle manière que les moustiques de la partie d'eau douce ressemblent fortement à ceux d'autres territoires d'eau douce. La différence entre les moustiques de Wilnis (partie douce) et Wilnis (partie saumâtre) s'élevant à 5,76 ± 1,07 est donc notable. Sans importance au contraire est la différence entre les anophèles de Wilnis (partie douce) et ceux de ter Aar qui étaient pris en même temps, savoir 2,37 ± 1,03 ;

3° En ce qui concerne la Frise les différences sont d'importance entre les anophèles de Makkum (12 juillet) — Heerenveen (13 juillet) (4,23 ± 1,32) et entre ceux de Makkum (août) — Heerenveen (août) (7,64 ± 1,14) et aussi entre ceux de Wommels (août) et Heerenveen (août) ;

4° Quoique les moustiques de Rotterdam fussent rangés d'après mes recherches en 1926 parmi les petits moustiques, maintenant cette ville devrait être comptée dans le territoire des grands moustiques (ceci montre encore une fois la transition entre les deux territoires, sur laquelle j'ai tiré l'attention dans le rapport de mes recherches en 1927 et comme de Buck l'a indiquée aussi) ;

5° Quoique la dimension des moustiques de Sassenheim en août soit faible en comparaison avec celle d'octobre 1926 (120,82 ± 0,52) et plus petite qu'à Leyde au 2 septembre 1927,

pourtant la différence avec les anophèles de Leyde est sans importance (2,33 ± 1,29) ;

6° Les anophèles de Heerenveen qui étaient comptés en 1926 parmi les moustiques à ailes petites, étaient en juillet 1927 même plus grands que ceux de Leyde (la différence est sans importance, savoir 2,90 ± 1,35) et diffèrent des anophèles de Makkum comme il est exprimé sous 3°).

Voulant tirer des conclusions de mes préparations du contenu du tube digestif des larves qui pourraient expliquer l'origine des deux territoires d'anophèles (avec anophèles grands et petits), je dois pouvoir éclaircir les faits énumérés sous 1° à 6°. Pour cela je dois accepter qu'une nourriture meilleure et plus abondante doit faire naître des anophèles plus grands.

Avant de pouvoir répondre à cette question le problème suivant doit être affronté : quelle valeur comme nourriture digestible doit être assignée à la matière prise par les larves.

Ci-dessus il a été question maintes fois de la nourriture

TABLEAU II. — *Proportion moyen*

Localités	Dates (1927)	Nombre de larves	Nombre de fosses	Algues filiformes vertes	Algues bleues	Unicellu laires vertes
Leyde	19 mai	50	10	0,76	0,02	0,36
Alphen	25 mai	50	10	1,36	0,23	1,20
Sassenheim	31 mai	48	10	0,51	0,02	1,91
Wassenaar	10 juin	40	9	1,10	0,10	1,05
Bergen	13 juin	48	10	1,32	0,11	1,18
Rijswijk	20 juin	24	8	0,33	—	1,81
Utrecht	5 juillet	19	5	1,10	—	1,00
Leyde (Cr.)	8 juillet	5	1	0,20	—	—
Heerenveen	13 juillet	32	7	1,45	0,14	0,75
Wolvega	13 juillet	28	7	1,11	0,23	1,43
Ter Aar	20 juillet	46	10	1,62	0,54	0,79
Leyde (Cr.)	28 juillet	5	1	0,60	—	1,50
Raamsdonkveer	11 août	42	10	1,37	0,16	1,37
Rotterdam	17 août	36	10	2,11	0,14	1,15
Heerenveen	24 août	25	8	1,20	0,04	1,80
Sassenheim	30 août	12	5	0,63	—	2,33
Leyde (Cr.)	2 septembre	7	1	1,29	0,43	1,86
En totalité		517	122	18,06	2,16	21,49
Moyenne par larve dans le territoire des moustiques grands				1,09	0,27	1,26

des larves d'anophèle. Par nourriture j'ai entendu la matière d'origine végétale, animale ou autre qui se trouve dans le tractus stomaco-intestinal.

Dans cette définition il semble être sous-entendu que la larve profite de cette matière et croîtra. Mais cette conséquence est absolument inadmissible. Justement parce que les larves prennent leur nourriture en plus grande partie ou tout à fait mécaniquement, sans qu'il y ait choix de nourriture, il va sans dire que les larves prendront beaucoup de matières qui sont sans avantage pour elles. Pour ce qui est du sable graveleux, des particules de houille, originaires d'un chemin prochain parsemé de ces matières, il est naturellement évident que ces éléments doivent être rangés dans cette catégorie. Mais de l'autre côté nous n'avons pas le droit de déclarer sans examen plus ample comme nourriture vraiment digestible toutes sortes de matières végétales ou animales.

En étudiant la littérature il appert qu'on a négligé ce point

les éléments nutritifs par larve.

Eudorina + *Botryococcus* (+ *Desmidiaceae*)	*Diatomeae*	*Flagellatae*	*Peridineae*	Tissu de plantes plus hautes	Pollen	*Arthropoda*	*Lampropedia*	Sable	Détritus
1,13	—	0,55	—	1,57	1,29	0,99	—	1,26	1
1,16	0,18	1,15	—	1,60	1,64	1,33	—	0,38	1,5
1,18	0,39	1,75	—	1,71	2,05	0,90	0,19	0,81	1
1,26	0,56	0,72	0,08	1,60	1,81	0,85	0,12	0,93	1,5
0,69	0,71	0,89	0,28	0,96	1,97	0,92	0,02	1,10	1
1,52	—	0,19	—	0,37	1,54	0,81	0,08	0,25	1
1,08	0,16	1,05	—	0,89	2,58	1,78	—	0,68	3
0,90	0,50	0,40	—	2,00	2,20	1,00	0,50	—	2
2,00	0,34	1,50	0,33	0,95	0,75	1,54	0,11	0,87	2,5
2,18	0,18	1,53	0,57	1,80	0,57	1,34	—	0,91	3
1,53	0,56	0,90	0,27	0,33	1,48	1,87	—	1,32	2
1,10	0,90	0,20	—	2,00	1,00	1,20	0,70	—	1
1,21	0,57	1,31	0,55	1,10	0,25	1,34	0,03	2,21	2,5
1,51	0,30	1,26	0,50	1,07	—	2,40	0,34	0,44	1,5
2,08	0,20	1,22	0,22	1,36	0,12	1,36	0,06	0,08	2,5
1,21	0,96	0,87	—	1,41	0,54	2,04	1,00	0,17	2
0,93	2,57	0,28	—	0,43	0,14	2,07	0,93	1,57	2
32,87	9,02	15,77	2,60	21,15	19,93	23,74	4,09	12,98	31,00
1,34	0,53	0,93	0,17	1,24	1,17	1,39	0,24	0,76	1,82

TABLEAU II. — *Proportion moyen*

Localités	Dates (1927)	Nombre de larves	Nombre de fosses	Algues filiformes vertes	Algues bleues	Unicellu laires vertes
Heemstede	23 mai	22	5	1,04	0,04	0,41
Hoofddorp	2 juin	40	6	0,11	—	1,01
Goes	4 juin	5	1	0,80	—	—
Enkhuizen	14 juin	39	8	1,86	0,31	0,83
Purmerende . . .	15 juin	46	11	0,55	0,13	1,14
Eemnes	4 juillet	39	10	1,33	0,20	0,91
Santpoort	7 juillet	3	2	—	—	2,00
Wommels	11 juillet	43	10	0,14	0,49	0,39
Makkum.	12 juillet	48	10	0,65	0,45	0,52
Wilnis (saumâtre) .	22 juillet	35	7	0,34	0,06	0,57
— (douce) . .	22 juillet	13	3	1,58	0,08	2,03
Woensdrecht . . .	10 août	33	9	1,53	—	0,32
Makkum.	23 août	23	9	0,30	0,43	1,50
Wommels	23 août	24	8	1,02	0,54	1,35
En totalité . . .		413	99	11,25	2,73	12,98
Moyenne par larve dans le territoire des moustiques petits. .				0,80	0,19	0,92

de vue presque toujours. Seulement les recherches récentes de SENIOR WHITE y donnent attention. Le point en question est en rapport étroit avec la physiologie de la digestion de l'anophèle et de celle-ci nous ne savons presque rien. Il en est, comme SENIOR WHITE le dit : « On the metabolic requirements of mosquito larvæ we are in the blankest ignorance ».

SENIOR WHITE mentionne quelques faits intéressants qui sont aussi pour notre sujet de beaucoup d'importance : il a examiné le pH du canal alimentaire de quelques larves (*A. listoni* et *maculatus*). Le contenu des cæca se montrait beaucoup moins alcalin que celui de l'estomac (c'est-à-dire membrane péritrophique avec le contenu 8,6-9,4), de sorte que cette alcalinité augmentant vers le bout de l'estomac devait être originaire de cellules sécrétantes dans l'intestin moyen. L'intestin et les tubes de MALPIGHI se montraient encore beaucoup moins alcalins, quelquefois même acides (pH 6,6-8,0). Mais les larves d'autres espèces se comportent probablement d'une manière un peu différente. Le contenu du canal alimentaire d'*A. listoni* est par exemple

éléments nutritifs par larve (suite).

dorina Botryo-occus Desmi-iaceae)	*Diato-meae*	*Flagel-latae*	*Peridi-neae*	Tissu de plantes plus hautes	Pollen	*Arthro-poda*	*Lampro-pedia*	Sable	Détritus
1,02	—	7,00	—	1,13	1,63	0,81	0,04	1,45	1
0,91	—	2,66	0,21	0,02	0,71	1,21	0,05	0,10	1
—	0,20	—	—	0,40	—	3,40	—	—	—
0,79	0,74	0,95	0,39	0,95	1,65	1,15	0,38	0,35	1,5
0,28	0,91	0,51	—	1,80	1,75	1,55	0,02	0,97	2,5
0,54	0,34	1,06	0,13	1,61	1,63	1,79	0,02	0,33	2
1,67	—	2,33	—	—	2,00	0,33	—	—	1
0,59	0,17	0,28	—	1,30	1,91	1,15	—	1,08	2
0,93	0,10	0,85	1,10	0,89	1,54	1,17	—	1,10	2
0,14	0,34	1,26	0,90	0,85	0,48	2,78	—	0,28	2
1,69	—	0,27	—	0,23	0,46	1,81	0,15	0,38	2
0,47	0,48	0,54	0,34	1,33	1,23	1,83	—	0,72	3
1,39	1,02	1,19	0,37	0,39	0,13	0,76	0,24	1,06	3
1,50	1,20	1,62	0,25	0,39	0,06	1,04	—	0,20	2
12,22	5,50	13,59	3,69	11,29	15,18	20,78	0,90	8,02	25
0,87	0,39	0,97	0,26	0,81	1,08	1,43	0,64	0,57	1,78

plus acide que celui de *A. maculatus*. Il n'est pas connu quelle est la valeur du pH chez l'*A. maculipennis*, mais il se laisse présumer que la réaction dans l'estomac est ici aussi beaucoup plus alcaline que celle de l'eau dans laquelle la larve est trouvée et que le contenu intestinal est encore plus acide.

Puis Senior White attire l'attention sur la faible valeur nutritive des diatomées qui formeraient selon lui la partie la plus importante de la nourriture des larves à l'opposé de celle de péridiniées, dont la quantité de cendre serait beaucoup plus faible. Malheureusement, on n'a pas expérimenté dans cette direction.

Lamborn comme Senior White a montré que les algues ne sont pas digérées entièrement. Lamborn prit les fèces des larves de l'*A. maculatus* qui étaient nourries avec des algues. Les gaines des algues passaient le rectum souvent non rompues, mais dans d'autres cas il se trouva des gaines rompues dans l'intestin tandis que leur contenu vert s'était concentré dans un amas compact qui était probablement digéré. L'auteur indique expres-

sément que la chlorophylle n'était pas détruite dans ce processus, parce que les selles étaient vertes.

SENIOR WHITE montre aussi l'indigestibilité de la cellulose des gaines des algues, à moins que les bactéries attaquant la cellulose ne soient présentes. L'albumen des pyrénoïdes et l'amidon environnant au contraire seraient bien métabolisés.

Je n'ai pas pu trouver davantage de renseignements sur la digestion de la nourriture chez les larves d'Anophèle.

Je reviens maintenant à la description de mes propres recherches. En étudiant mes préparations j'ai étudié tout spécialement les changements que subissent les organismes pendant leur passage par le canal alimentaire. Ceci était possible parce que dans une grande partie des préparations l'intestin total avec son contenu était conservé (Le nombre des préparations avec intestin aurait été plus grand, si j'avais compris dès le commencement la nécessité de l'examen de l'intestin et plus spécialement de celui du rectum; je voulais d'abord examiner seulement le contenu de l'estomac). De l'étude des organismes dans chaque rubrique du tableau 2 je veux noter :

1. *Algues filiformes vertes.* — Fréquemment elles sont mangées en état macéré, quand elles ont perdu leur couleur verte. Quand elles sont encore vertes, cette couleur se conserve jusque dans le rectum; mais j'ai bien observé que le contenu des algues, vert et grenu, comme il se voit souvent dans la partie antérieure de l'estomac, peut devenir également vert dans la partie postérieure. Il est donc permis d'accepter qu'il y a eu une pénétration et influence des sucs gastriques au dedans des gaines; les matières dissoutes peuvent diffuser au dehors par les parois cellulaires. Mais je possède aussi des préparations qui montrent avec certitude que le contenu vert granuleux est conservé jusque dans la partie postérieure du rectum. Pourtant le contrôle avec des larves non conservées manque. La rupture des parois cellulaires survient aussi; alors la chlorophylle est libérée. Dans un fossé (à Makkum, fossé n° 8), j'ai trouvé dans les larves un contenu fin et vert qui ne pouvait être originaire que du contenu de grandes algues comme Enteromorpha (ou Vaucheria) dont le protoplasma était comme sucé par les larves. Cette observation semble indiquer que la nourriture peut être prise plus activement qu'on ne le pense. Dans la même préparation pouvait être observé que le contenu vert était changé en gris, dans l'intestin ; alors les « gouttes » vertes isolées ne pouvaient plus être observées. Quand les algues sont mortes, donc quand leur contenu est brun granuleux, cette couleur se conserve jusqu'à l'anus. Seulement quand elles sont

rompues pour une raison quelconque, les algues sont séparées comme gaines vides.

2. *Algues bleues.* — Une fois seulement j'ai trouvé une Anabæna dans le rectum, de couleur jaune-verte, mais d'une forme tout à fait inchangée. Je ne peux penser, vu la quantité relativement petite d'algues bleues dans l'intestin, qu'elles jouent un rôle important comme nourriture.

3. *Unicellulaires vertes.* — Dans cette rubrique j'ai rangé toutes sortes d'organismes très petits, verts ou bleus, qui ne pouvaient être déterminés, plusieurs Chroöcoccaceæ, Protococcaceæ (y compris Scenedesmus), mais aussi de très petits flagellés. Les unicellulaires vertes semblent toutes être digérées plus ou moins.

Je dis plus ou moins, car je possède des préparations avec des unicellulaires parfaitement intactes, dont la couleur verte était devenue seulement plus jaune. Le cas se rapportait à des Pleurococcus qui ne pouvaient être digérés probablement, en raison de leurs parois épaisses. D'un autre côté je possède aussi des préparations dans lesquelles Scenedesmus avait conservé jusque dans le rectum sa couleur verte, mais dont le contour se perdait un peu dans le vague.

Dans des préparations comme celles de Bergen (fossé n° 4) où il y avait beaucoup de *Scenedesmus*, il n'y avait pas de différence entre ces algues dans la partie antérieure et postérieure de l'estomac. Néanmoins il y a assez d'indications dans mes préparations (je nomme surtout celles de Makkum n° 8 et de Alphen n° 6) montrant que les unicellulaires vertes jouent un rôle important comme nourriture aisément digestible.

4 — *a. Eudorina.* — Vu le fait que Eudorina (surtout E. elegans) et d'autres espèces étroitement apparentées se trouvent si fréquemment et souvent en si grandes quantités dans l'intestin, je les regardais d'abord comme un élément très important de la nourriture. L'étude du contenu rectal cependant m'a convaincu que le contraire est vrai. Car le nombre des Eudorina que je pouvais trouver dans le rectum sans que leur forme ou leur couleur verte ait changé est très grand.

Rarement je pouvais constater une toute petite différence de couleur (la couleur verte devenait un peu plus pâle) pendant le passage par le canal alimentaire ; la structure au contraire restait absolument la même. Il est probable que la sphère gélatineuse dans laquelle les petits corpuscules verts sont implantés protège l'algue contre l'influence des sucs digestifs.

4 — *b. Botryococcus braunii.* — Une petite plante (famille des *Heterocontæ*) implantée dans de la gelée et dont les cel-

lules composantes sont fixées sur des tiges en gelée se trouve aussi fréquemment. Parce qu'elles frappent immédiatement par leur couleur vert clair ou plus ou moins foncée ou orange clair ou foncé et parce que j'ai trouvé à Heerenveen un fossé (n° 1) dans lequel l'intestin des larves était bourré de Botryococcus de sorte qu'il y avait à peine place pour d'autres organismes je présumais avoir affaire ici aussi à une nourriture de premier ordre pour les larves. Mais ici aussi j'hésite à adopter cette conclusion car les exemplaires dans le rectum avaient toujours absolument la même forme et la même couleur que dans l'estomac. Pourtant on doit être prudent dans la conclusion que les plantes n'ont subi aucun changement, si l'on en juge seulement sur la forme et la couleur.

4c. *Desmidiaceæ*. — J'ai trouvé les Desmidiacées, comme *Cosmarium* et *Closterium*, relativement rarement. Elles ne sont pas de beaucoup d'importance comme nourriture pour les larves; la chlorophylle reste conservée dans le protoplasme contracté jusque dans le rectum.

5. *Diatomeæ*. — Il n'est point de toute évidence que les diatomées forment une partie aussi importante de la nourriture des larves d'anophèle, que le dit WESENBERG-LUND. SENIOR WHITE les a trouvées aussi réparties partout dans la nourriture, mais je crois qu'il est inexact, comme celui-ci l'a fait, de tirer des conclusions de l'analyse organique (proportion de protéides, de graisses et de cendres) sur leur valeur comme nourriture.

Je n'ai pas pu trouver les diatomées aussi fréquemment et en si grande quantité que les deux auteurs nommés ci-dessus — voir mes tableaux — mais le fait que les larves, dans quelques fossés, en étaient quelquefois fortement remplies (surtout dans la fin de l'été) donnait lieu d'étudier les changements que subissent les diatomées dans le tube digestif. Surtout ici je sens le défaut de n'avoir pas pu étudier les préparations fraîches. Pendant que les préparations du contenu intestinal des larves de ter Aar étaient faites, j'avais observé chez quelques-unes qu'une grande partie de l'estomac était remplie de grandes diatomées (espèces de *Navicula*) qui étaient vertes et donc mortes. Plus tard la glycérine a trop influencé ces diatomées, et à présent la couleur verte a disparu. Le contenu des diatomées s'est retiré des parois et se présente comme amas à gros grains brun-jaune dans leur centre. Ce qui pouvait être observé cependant, et ceci est d'importance, c'est que cet amas protoplasmique reste conservé avec la même couleur jusqu'à la fin du rectum dans les diatomées qui demeurent fermées, de sorte que ce contenu n'est pas du tout ou presque pas digéré dans le canal alimen-

taire. J'ai trouvé le même fait à Leyde relativement à *Cymbella*. J'hésite donc à attribuer aux diatomées un rôle de grande importance comme nourriture digestible. Mais il en est autrement relativement à des diatomées très longues, étroites et fines (espèces de *Synedra*), que j'ai trouvées à Bergen (fossé n° 10). Celles-ci avaient déjà perdu dans la partie moyenne de l'estomac beaucoup de leur contenu et dans le rectum ne pouvaient être retrouvées que les coques siliceuses.

6. *Flagellatæ*. — J'ai trouvé le plus souvent des *Euglena* et de petits flagellés ronds munis d'une coque épaisse des genres *Trachelomonas*, *Chrysococcus* et genres voisins. Quelques *Euglena* étaient trouvés absolument inaltérés dans le rectum : la forme et la couleur de la chlorophylle étaient restées la même et même les bâtonnets ou disques en paramylon et le stigmate rouge inaltérés. Souvent de grandes quantités de flagellés encapsulés (e. a. *Euglena*), tout à fait remplis de disques en paramylon sont rencontrés, quelques espèces en outre remplies d'hæmatochrome. Il est bien certain que la substance de réserve, le paramidon, n'est pas attaquée dans le canal alimentaire des larves et ne peut donc pas être digérée. C'est donc justement le contraire de ce qu'on pourrait penser (1). Pourtant il semble exister des exceptions parce que jai trouvé une fois un *Euglena* dans le rectum dont le contour était vague. *Phacus* e. a. se comporte comme *Euglena* ; *Trachelomonas* et genres apparentés se trouvent fréquemment dans les larves d'anophèle. Mais le contenu intestinal ne peut même être coloré en verdâtre. La coque épaisse avec son pore relativement petit semble peu propre à laisser pénétrer les sucs gastriques. Il n'est donc pas étonnant qu'un grand pourcentage de ces flagellés soit excrété inchangé. A plusieurs reprises je les ai trouvés aussi dans le rectum. Mais la possibilité existe que plusieurs coques se fendent. Non seulement j'ai pu observer plusieurs coques fendues (il est possible qu'elles l'aient été par pression de la lamelle), mais la présence permanente d'un plus grand nombre de ces flagellés dans la partie antérieure de l'estomac en comparaison avec leur nombre dans le rectum plaide fortement en faveur de la fréquence de cette altération de la paroi. Le contenu devenu libre est alors digéré sans doute. Les flagellés plus petits, les Chrysomonades

(1) Lamborn a constaté (voir ci-dessus) que les *Euglena* ne sont pas digérés par *A. albotæniatus* var. *montanus* à en juger d'après l'examen des selles. Les mêmes larves ne pouvaient pas non plus être cultivées avec ces *Euglena*. Mais les *Euglena* étaient bien « broken up » (il ne dit pas ce qu'il voyait) par *A. leucosphyrus* qui pouvait bien être cultivé avec ces organismes.

qui sont digérés certainement, sont rangés dans la rubrique des unicellulaires.

7. *Peridineæ.* — J'estime très invraisemblable que celles-ci (j'ai trouvé les genres *Peridinium*, *Cerastium* et *Hemidinium*) puissent être regardées comme nourriture importante. La coque des deux genres dénommés en premier se fend bien souvent, mais même dans le dernier genre, où il n'y a pas de coque, je n'ai pas pu constater de changement dans le chromatophore jaune. Probablement les produits d'assimilation (l'huile et l'amidon) ont-ils une plus grande importance.

8. *Tissu de plantes plus élevées.* — Il est très difficile de comprendre quel est son rôle comme nourriture. Certainement il ne joue aucun rôle quand il se rapporte à des éléments ligneux comme les trachées et à des cellules résineuses, originaires de plantes mortes. Mais quand ce tissu est moins ligneux ou quand les morceaux sont plus petits de sorte qu'ils représentent un détritus indéterminable, il est possible que ce rôle soit autre (voir § 19).

9. *Pollen.* — S'il existe un élément pris par les larves en grandes quantités, c'est bien le pollen des graminées et des *Pinus*. Souvent le canal alimentaire en est bourré. Le voisinage de prés ou d'un bois de pins (surtout jusqu'à la fin de juillet) se reflète immédiatement dans le contenu intestinal des larves. Le pollen des graminées est composé d'une coque épaisse avec un couvercle et dans l'intérieur un amas granuleux. Beaucoup moins que chez *Trachelomonas* les sucs gastriques peuvent pénétrer dans l'intérieur et il n'est donc pas étonnant que je n'aie pu trouver une indication que ce pollen serve vraiment comme nourriture. J'ai trouvé aussi bien le pollen des graminées que celui de *Pinus* avec un contenu granuleux inaltéré dans le rectum. Le fait que tant de coques vides y soient trouvées ne montre pas que ces coques sont vidées dans le canal alimentaire parce que de grandes quantités de grains de pollen avec des coques vides sont prises aussi par les larves. Je n'ai jamais pu observer que les coques des grains étaient fendues ; elles étaient bien quelquefois comprimées (comme à Alphen, fossé n° 8), mais néanmoins le contenu granuleux était présent. Je suis donc d'opinion que les grandes quantités de pollen ne doivent être regardées pour les larves que comme nourriture indigestible. Ici aussi la culture des larves avec du pollen frais que je me propose de faire pourra apporter la solution.

10. *Arthropoda.* — Ceux-ci pouvaient être reconnus toujours à la présence de leur squelette (Il ne m'était pas possible de

décider si ces animaux étaient pris vivants ou morts, ou seulement comme « chitinous parts »).

J'ai trouvé souvent des *Podura* ; des *Daphnia* et des *Rotifera* (les derniers rarement) étaient trouvés aussi (Pour plus de facilité tous ces groupes d'animaux sont rangés dans une même rubrique, les *Rotifera* n'étant cependant pas des Arthropodes). Le protoplasme qui est libéré aisément sert sans doute comme nourriture, les squelettes pas.

11. *Lampropedia*. — Cet organisme passe le rectum inaltéré, sa couleur rose violacé inchangée.

12. *Sable*. — Le sable pourrait aider seulement à briser les coques de flagellés, mais je n'ai jamais trouvé une indication de ce rôle mécanique. Dans les fossés qui étaient situés au vent je pouvais trouver dans les larves beaucoup de sable, de poussière, etc., originaires du chemin voisin. Seulement les tout petits grains durs constitués par des coques d'*Arcella* et d'autres foraminifères monothalames sont d'origine organique.

Le protoplasme de ces organismes est d'importance comme nourriture ; je les ai trouvés néanmoins rarement.

13. *Détritus*. — Maintenant je suis arrivé à un point à mon avis très important. A quel degré la matière fine qui se présente le plus souvent comme amas brun ou brun-gris joue-t-elle un rôle? Cette question se pose immédiatement quand on étudie le tableau 2, parce qu'on y voit que le détritus forme une partie très importante du contenu du canal alimentaire des larves. Souvent celui-ci en est presque complètement rempli de sorte qu'il n'y a pas place pour une autre nourriture. Que le détritus doive jouer un rôle important comme nourriture se voit aussi dans les changements que cette matière subit pendant la digestion. Quand il est brun clair granuleux à l'ingestion, il est dans le rectum brun plus foncé et souvent presque noir et plus compact. Aussi quand il avait l'aspect d'argile brune (Woensdrecht, fossé n° 4), il pouvait être constaté dans le rectum un changement de couleur et une compacité encore plus grande. Ce changement de couleur commence déjà au bout de l'estomac.

Il arrive aussi que la substance, le détritus, dans laquelle se trouvent par exemple les *Eudorina* et les flagellés (par exemple, Hoofddorp, fossé n° 4 et Sassenheim fossé n° 1) soit vert clair. Cette substance peut bien être originaire de flagellés brisés ou d'algues fendues, mais sans aucun doute pas uniquement.

Elle change aussi de couleur pendant le passage par l'estomac et l'intestin : la couleur devient plus claire, un peu brunâtre et dans le rectum elle est bien encore légèrement verte, mais se rapproche du gris clair.

Comme je l'ai décrit dans l'introduction plusieurs auteurs ont regardé le détritus comme nourriture, mais une argumentation faisait défaut. Dans une observation de COGGESHALL, les larves de *A. punctipennis* ne semblaient avoir dans leur intestin que quelques exemplaires de *Phacus* à côté de particules de silicium et d'argile. Dans un autre gîte, comme le précédent rempli d'eau impure sans aucune végétation, une larve ne contenait qu'un *Closterium* et était du reste « gorged with particles of silica and clay ». Cette argile doit donc avoir servi ici sans doute comme nourriture.

BARBER seulement se prononça tout dernièrement dans un sens moins favorable au sujet de la matière organique morte. Dans les cultures elle se montra beaucoup moins favorable que la nourriture vivante. Il dit cependant avec bonne raison qu'il n'en doit pas être ainsi dans la nature. Puis il est possible que BARBER n'envisage pas ici le détritus dans le sens employé par moi.

En résumé, je peux dire que toute la matière verte qui est prise par les larves de *A. maculipennis* n'est point du tout digérée entièrement. Les algues unicellulaires très fines et petites, vertes ou bleu-vert, sans parois épaisses, comme les flagellés aux parois minces et les diatomées semblent être le mieux digérées; je crois que les insectes et d'autres organismes analogues sont importants comme nourriture. Au détritus, d'origine végétale comme d'origine animale, soit granuleux, soit plus compact comme l'argile, doit être attribué un rôle de premier rang.

Il n'est pas possible de décider sans expérimenter quel facteur alimentaire est le principal. Peut-être une nourriture mixte animale et végétale est-elle la meilleure, comme EYSEL le dit dans le manuel de *Mense*. Mais il faut être prudent dans cette affirmation, vu les bons résultats qui sont obtenus par plusieurs auteurs en cultivant les larves d'*Anopheles maculipennis* avec un régime alimentaire très peu spécialisé.

(A suivre).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 10 Juin 1928

Sous la Présidence d'honneur de M. le Médecin Général Houillon

Présidence de M. Constant Mathis, Président

M. le docteur Georges H. Ramsey de l'Institut Rockefeller, Epidémiologist de la West African Yellow Fever Commission assiste à la Séance.

Décès de H. Noguchi

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Un câble privé de la Gold-Coast nous a appris la mort d'Hideyo Noguchi, survenue à Accra, le 21 mai 1928. Le savant japonais a succombé, à l'âge de 52 ans, aux atteintes d'une infection amarile, contractée au laboratoire ; nous ignorons encore dans quelles circonstances.

Au nom de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain français, je tiens à exprimer les profonds regrets que nous cause cette perte. S'étant attaché depuis longtemps à l'étude de la fièvre jaune à laquelle il avait consacré plusieurs Mémoires, Noguchi avait quitté, en octobre 1927, ses laboratoires splendidement aménagés de l'Institut Rockefeller, à New-York, pour venir poursuivre ses recherches, en plein centre de typhus ama-

ril, montrant ainsi qu'en véritable homme de laboratoire, il savait, au besoin, se contenter d'une installation de fortune.

Petit, d'apparence chétive, mais malgré tout alerte et les yeux pétillants de vie, c'était un expérimentateur remarquablement doué. Il s'était installé à l'Hôpital d'Accra, dans une des pièces du laboratoire de bactériologie qu'on lui avait réservée. Il avait apporté, avec lui, le matériel de laboratoire qui lui était nécessaire et il disposait de plus de 300 *Maçacus rhesus* dont un très grand nombre avait déjà été inoculés avec les souches de virus amaril de diverses provenances.

La mort est venue le surprendre en plein labeur, sur la terre africaine.

Son nom restera glorieusement attaché à l'histoire de la fièvre jaune, au même titre que ceux de JESSE W. LAZEAR et d'ADRIAN STOKES, morts comme lui, pour la Science, victimes du virus amaril.

*
* *

Quelques instants avant la séance je viens d'apprendre la mort du docteur W.-A. YOUNG, Director of medical Researche à l'Institut d'Heera où travaillait NOGUCHI. Notre confrère a succombé également aux atteintes de la fièvre jaune, probablement à la suite d'une contamination de laboratoire.

Cette mort suivant de près celle du savant japonais semble indiquer qu'il ne faut manier le virus amaril qu'avec la plus grande prudence.

Nous adressons à nos collègues anglais de la côte d'Afrique l'expression de nos sentiments profondément attristés.

Le docteur RAMSEY, collègue de NOGUCHI prend à son tour la parole :

Docteur HIDEYO NOGUCHI was born in Japan 52 years age and received his medical degrees in his own country. He carried on researches in connection with plague in Korea about 25 years age, and a few years later came to the United States. For ten years he was connected with the University of Pensylvannia, afterwards becoming a permanent member of the staff of the Rockfeller Institute.

Many important researches were performed by Doctor NOGUCHI, including experimental work with yellow fever, poliomyelitis, syphilis, Oroya fever and other diseases. In 1926 he announced the discovery of an organism which he found associated

with trachoma and with which he was able to reproduce the disease in chimpanzes.

Doctor Noguchi reached Accra in october 1927. With the tireless energy and perseverance that were characteristic of him, he began work almost immediately, and before his illness had carried out many experiments. Doctor Noguchi prefered working alone ; fer this reason, the exact nature of his studies cannot be discussed at the present time.

Passage for the United States had been booked by Doctor Noguchi, and he was planning to leave on October 19th. He became ill mai 12. The onset was severe but his temperature fell early in the course of the disease, and at the same time the quantity of albumin in his urine decreased. Except for slight mental confusion, he appeared to be on the road to recovery. Four or five days later, his temperature rose again, and he had several convulsions.

He died in a state of coma at noon mai 21. The autopsy findings were typical of yellow fever.

Personnally, Doctor Noguchi was the kindest of men ; exceptionnally modest, and always eager to be well considered by his associates.

He allowed himself few pleasures and few outside interests. His world was the laboratory. Here he carried on with remarkable technical skill and scientific intelligence. The laboratory was the probable source of his last illness, and Doctor Noguchi finally gave his life to the work he loved se well.

Communications

Au sujet de la dengue au Soudan,

Par S. Schmourlo.

Dans son travail sur *La Dengue ouest-africaine* J. Legendre (5), relatant l'épidémie de dengue qu'il a observée à Ouagadougou (Haute-Volta) de juin à décembre 1925, déclare, que la dengue est « une maladie autochtone jusqu'ici méconnue » en Afrique Occidentale Française, et il ajoute : « C'est une maladie très répandue qui n'a évidemment pas borné ses méfaits à la colonie de la Haute-Volta, qui a dû cette année et doit chaque année se

manifester dans toute l'Afrique Occidentale sous une forme plus ou moins épidémique, suivant le nombre de sujets sensibles et leur degré d'immunité ».

En ce qui concerne le Soudan Français, je ne puis que confirmer l'opinion de l'auteur.

Effectuant mon premier séjour colonial, je suis arrivé à Bamako avec ma famille le 23 septembre 1925. Le 8 octobre, ma femme, âgée de 29 ans, est tombée brusquement atteinte de douleurs intenses aux articulations, surtout aux doigts et aux orteils, avec une fièvre rémittente ne descendant pas au-dessous de 38°. Ma première pensée fut que c'était la dengue, mais l'indication catégorique, que j'avais reçue à Dakar, que la dengue n'existe pas au Soudan, et l'opinion de mon chef, qui traitait ma femme, que c'était de la fièvre paludéenne, me firent écarter le diagnostic de dengue. L'examen du sang n'a pas découvert d'hématozoaires. La malade ne présenta pas d'éruption. La quinine resta sans effet. L'affection cessa le 12 octobre, au 5e jour, suivie d'une grande faiblesse générale.

Du 10 au 14 octobre mon fils, âgé de 2 ans, était malade avec les mêmes symptômes ; du 11 au 14 octobre mon fils aîné, âgé de 11 ans, et du 13 au 15 octobre moi-même étions, à notre tour, atteints de la même maladie. Pas de congestion de la face ni des yeux, pas de photophobie, pas de catarrhe oculo-nasal, mais des algies à toutes les articulations, de la fièvre rémittente suivie d'une grande prostration. Inefficacité de la quinine ; pas d'hématozoaires dans le sang.

Ma femme eut une rechute du 20 au 23 octobre, mon plus jeune fils du 21 au 23 octobre, soit respectivement 12 et 11 jours après le début de l'attaque primaire.

Cette fois, j'étais persuadé, qu'il ne s'agissait pas de paludisme, pas davantage de fièvre récurrente. Je revins à mon diagnostic primitif de dengue. Je supprimai la quinine et prescrivis mes cachets analgésiques, avec d'excellents effets sur les algies.

Il est intéressant de noter, que ma femme a présenté un an après, alors que nous résidions à San (Soudan Français), deux nouvelles rechutes du 18 au 20 et du 26 au 27 octobre 1926. Mon fils de 2 ans rechutait également du 30 octobre au 1er novembre 1926 ; mais ces attaques furent bénignes. Pour J. LEGENDRE (5), « l'attaque initiale et la série d'atteintes d'une saison ne doivent être que les manifestations successives d'une seule inoculation de virus », tandis que « les récidives d'une année à l'autre doivent être considérées comme le résultat de réinoculation ».

Le 21 octobre 1925 j'étais appelé près de deux fonctionnaires européens malades, employés au poste de T. S. F. de Bamako qui fourmillait de moustiques de toutes espèces. Une température de 38°, de la congestion de la face et des conjonctives, de la photophobie, une éruption morbilliforme prurigineuse sur tout le corps, mais d'une teinte un peu plus ocre, provoquèrent mon exclamation « Mais vous êtes atteints d'une maladie de petits enfants! », pensant à la rougeole. Cependant, les algies des articulations et un examen plus attentif me firent porter sans hésitation le diagnostic de dengue. Ce diagnostic était confirmé dans la suite par mon chef E. W. Suldey.

Chargé depuis le 23 mars 1926 du service de l'A. M. I. du cercle de San, j'ai observé, de juillet à octobre 1926, 16 cas de dengue bénigne chez les indigènes et 8 cas chez leurs européens qui forment l'effectif de 50 âmes, soit 16 o/o.

L'histoire des quatre premiers cas chez les indigènes mérite d'être rapportée. Le dispensaire de San n'avait pas de plafond, il était protégé uniquement par un mauvais toit en paille sous lequel se cachaient toujours en masse les moustiques. Dans une des salles étaient couchés cinq malades, dont un présentait les symptômes de la dengue et que je ne pouvais pas séparer des autres malades. Sept jours après son entrée au dispensaire, les trois autres indigènes qui couchaient dans la même salle, présentaient une fièvre brusque avec algies articulaires, congestion des conjonctives et du tégument. Le diagnostic de dengue n'était pas douteux.

Un cinquième malade de la même salle, qui recevait des piqûres de mercure, ne fut pas atteint, ce que je pourrais attribuer au mercure, en me basant sur mes observations et travaux d'étudiant effectués sous le contrôle du Dr P. Krol (2 et 3), d'après lesquels les femmes syphilitiques deviennent résistantes aux septicémies, si elles sont soumises à un traitement mercuriel.

J'ai fait des essais de traitement chez des dengués par le Sirop de Gibert et les piqûres mercurielles ; les résultats ont été encourageants : il m'a paru, que la durée de la fièvre était abrégée. Egalement avec plus ou moins de succès j'ai employé l'auto-sérothérapie (application d'un revulsif ammoniacal ; aspiration du sérum formé dans la pustule provoquée ; injection sous-cutanée de ce sérum).

La démoustication, les travaux d'assainissement et, enfin, le temps froid qui est venu, — ont donné des résultats. Pendant le mois de novembre 1926 je n'ai constaté que deux cas de dengue chez les indigènes et un seul pendant le mois de décembre.

Le premier concerne une femme de 25 ans environ, enceinte de cinq mois et néphritique. L'affection débuta brusquement par des douleurs atroces dans toutes les articulations, sans frissons ; photophobie. Température 37°8 ; P = 65. A cause de son albuminurie je n'ai pas osé la traiter par l'injection mercurielle et lui ai donné une piqûre de lait intramusculaire. Elle présenta par la suite une éruption semblable à celle de la rougeole, ne respectant que la paume des mains et la plante des pieds ; cette éruption était prurigineuse. Le lendemain matin, douleurs, injection conjonctivale et éruption avaient disparu ; la température était à 36°5 ; P = 70.

L'autre malade, un écolier de 10 ans, est amené de la classe où il est tombé, terrassé par les douleurs articulaires et lombaires. Face congestionnée, céphalalgie, pas de catarrhe oculo-nasal, température 37°9 ; P = 75. Antipyrine ; injection intradermique de lait. Le lendemain pas de changement ; température 38°6 ; P = 75 ; la piqûre de lait est répétée. Dans la soirée, les douleurs diminuent, l'état général s'améliore. Le troisième jour : température 36°8 ; P = 75 ; la maladie terminée, il ne reste qu'une grande faiblesse.

Le troisième cas a échappé à mon observation à cause de ma préoccupation au sujet du recrutement.

En 1927, le premier cas de dengue est constaté au mois de juin. Le climat de cette année était peu salubre à cause d'une grande quantité d'eau tombée et d'une diffusion énorme de moustiques. Cpendant, l'épidémie de dengue ne fut pas aussi grave qu'on aurait pu le croire. 21 cas seulement de dengués ont été constatés, dont 3 européens, 1 syrien et 17 indigènes.

L'un de ces européens, qui était malade du 29 octobre au 3 novembre, a donné tous les signes de la dengue classique décrits par J. LEGENDRE (5) et PERVÈS (10). Tous les autres cas ont été plus ou moins bénins. Pas un seul cas dans le courant de cette année ne m'a donné de rechutes ; ou bien ces rechutes ont échappé à mon observation et me sont restées inconnues. Cela est d'autant plus possible, que pas un seul indigène atteint de dengue n'est resté cette année au dispensaire pour le traitement alité, mais tous venaient demander des soins seulement à l'ambulance. Si les poussées fébriles de ces rechutes possibles n'ont pas été trop fortes, on peut supposer bien facilement, que, ou le sujet lui-même ne s'en rendait guère compte, ou qu'il n'estimait pas nécessaire de prolonger son traitement.

J'ai observé aussi un cas de complication de la convalescence de la dengue par une orchi-épididymite, mais ne puis pas assurer comme CH. NICOLAS (8), que cette complication était due

directement à la dengue, parce que le malade avait eu quelques années avant une blennorrhagie qui, selon l'habitude des indigènes, n'était pas soignée assez sérieusement. Je ne peux signaler également ni adénopathies, ni autres complications, mais seulement de la prostration habituelle dans la convalescence.

Le traitement de tous ces cas a bien démontré que le meilleur remède consiste en un fort purgatif préliminaire, suivi de mes pilules analgésiques composées d'après la formule :

Codéine	12 g. 50
Citrate de caféine	50 g.
Pyramidon	125 g.
Phénacétine	125 g.
Sirop de sucre	Q. S.

Pour 1.000 pilules. A prendre de 3 à 12 pilules par jour.

Les piqûres mercurielles agissent plutôt comme un remède préventif ; données au début de la maladie, elles semblent abréger la durée de la fièvre ; données plus tard, elles n'apportent aucun soulagement. L'auto-sérothérapie, également comme la protéinothérapie, donnent peu de succès : elles agissent bien surtout, quand elles sont pratiquées au commencement de la maladie. Néosalvarsan, acétylarsan et injections de bismuth m'ont donné des résultats identiques à ceux des piqûres mercurielles. Aucun autre médicament n'agit sur la maladie, sauf les analgésiques (Cryogénine) qui calment les douleurs.

Je partage l'opinion de Pervès (10), que les personnes plus âgées supportent la maladie plus difficilement : le séjour colonial ne donne pas l'immunité, mais, au contraire, affaiblit les forces défensives de l'organisme.

Si l'épidémie elle-même de la dengue était bénigne à San en 1927, la convalescence était traînante. Ce qui me paraît bizarre, c'est qu'il me semble que les malades qui ont présenté des symptômes moins graves de la maladie ont eu la convalescence plus traînante. Leurs prostration et paresse intellectuelle n'étaient pas aussi accentuées que chez les malades ayant fait une dengue plus grave, mais ils recouvraient leurs forces beaucoup plus lentement.

Pour compléter le diagnostic de dengue donné par J. Legendre (5) et Pervès (10), je prends la liberté de noter que la méthode de Tribondeau de l'hémolyse à l'alcool au tiers m'a donné à certains égards un bon moyen pour pouvoir distinguer plus facilement le paludisme latent de la dengue. Il n'en est pas de même avec le diagnostic différentiel de la dengue et de la grippe, qui me semble être plus délicat. « L'absence de troubles

respiratoires, l'absence de contagion de proche en proche suffisent », dit PERVÈS (10) ; mais (7) « toutes les grippes ne s'accompagnent pas de congestion pulmonaire » et il y a des dengués qui possèdent en même temps une bronchite chronique ou ont été enrhumés avant d'avoir contracté la dengue. D'autre part, la dengue (5) « est une maladie à caractère épidémique ; quand elle pénètre dans une famille, elle y atteint tous ou presque tous les membres. Elle se propage de proche en proche, d'une habitation aux habitations voisines ». Il me semble, qu'il est bien difficile de constater, si le mari d'une femme malade est contaminé par l'air, par contact ou par un insecte, quand on ne connaît pas encore le virus ni de l'une, ni de l'autre maladie. Enfin, dans 1/10 environ des cas, où je diagnostiquais la dengue, je n'ai pu constater la discordance entre pouls et température. Cette observation est d'autant plus intéressante, que les Allemands (11) indiquent dans le diagnostic de dengue une température de 40°-40°5 C. (?!) et le pouls jusqu'à 130 pulsations (?!) à la minute.

Des difficultés du diagnostic, il résulte, que l'identification de la dengue avec les autres maladies semblables, sans preuves cliniques et bactériologiques, est fréquente. Je suis dans ce cas de l'avis de L. TANON (13) qui ne croit pas, « qu'on puisse identifier les deux maladies, dont on ne connaît pas les agents pathogènes ».

Quant à la question de l'agent vecteur de la maladie, je ne me sens pas suffisamment capable de la discuter. Les travaux de SILES, HALL et HITCHENS (14) ont montré que ce n'est pas le *Culex fatigans* indiqué par M. NEVEU-LEMAIRE (9) et, surtout, par les Allemands (11), mais le *Stegomyia fasciata* (*Aedes argenteus* ou *Aedes ægypti*). Ce dernier ne s'infecte que s'il pique les malades pendant les trois premiers jours ; sa descendance n'est pas infectée. Le même *Stegomyia* a été incriminé par J. LEGENDRE (5). Au contraire, E. W. SULDEY (12), PERVÈS (10) et autres indiquent les Phlébotomes (*Phlebotomus papatasi*).

Dans tous les cas considérés comme dengue, l'examen du sang a été pratiqué ; je n'ai jamais retrouvé ni de spirochètes décrits par COUVY ou GUILLET, ni d'hématozoaires de LAVERAN, ni décelé aucun autre parasite.

Mes observations brièvement rapportées ci-dessus, sont, certainement, de peu d'importance et ont besoin des observations et recherches subséquentes. Mais elles permettent de conclure déjà, que l'opinion de J. LEGENDRE (5) est donc exacte en ce qui concerne le Soudan Français. La dengue y est endémo-épidémique et elle présente ici, chez les indigènes comme chez les

Européens, les formes les plus classiques. Il est probable qu'elle est répandue dans toutes les régions de l'Afrique Occidentale et Equatoriale Française, sauf dans les régions de l'Afrique Centrale (6 et 7). Un examen minutieux des cas de maladies fiévreuses avec symptômes incertains pourrait, je le pense, donner l'occasion d'observer et de diagnostiquer la dengue même dans les pays où elle n'était jamais signalée jusqu'à présent, ce que nous montrent, par exemple, les communications de Ch. Anderson (1) pour Tunis et de L. Tanon (5) pour l'Afrique du Nord.

Enfin, il ne me reste qu'à partager l'opinion de J. Legendre (7), que la « Fièvre rouge congolaise » observée par Lefrou (4), n'est pas une autre maladie que la dengue bénigne.

Bibliographie

1. Ch Anderson. — *Bull. Soc. path. exot* , n° 8, 1927.
2. P. Krol — *Revue thérap.*, n° 9. 1913.
3. P. Krol. — *Revue hebdom. de médic. de Munich*, 1913.
4. Lefrou. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 8, 1927.
5. J. Legendre. — *La Presse Médic.*, n° 64, 1926.
6. J. Legendre. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 4, 1927.
7. J. Legendre. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 1, 1928.
8. Ch. Nicolas. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 5, 1927.
9. M. Neveu-Lemaire. — *Principes d'hyg. et de méd. colon.*, 1925.
10. Pervès. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 1, 1927.
11. R. Ruge et M. zum Verth. — *Malad. et Hyg. tropic.*, 1912.
12. E. W. Suldey — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 10, 1926.
13. L. Tanon — *Le Monde Médic.*, n° 683, 1926.
14. L. Tanon. — *Le Monde Médic.*, n° 703, 1927.
15. L. Tanon. — *Le Monde Médic.*, n° 725, 1928.

Dispensaire de l'Assistance médicale indigène de San (Soudan français).

A propos de la dengue et de la fièvre rouge congolaise,

Par G. Lefrou.

Comme suite à notre note parue sous le titre : Pseudo-dengue et fièvre rouge congolaise (1) J. Legendre a cru devoir faire quelques critiques du diagnostic posé (2).

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, octobre 1927.

(2) A propos de la fièvre rouge congolaise, par J. Legendre. *Bull. Soc. Path. exot.*, janvier 1928.

Ayant eu mon attention attirée par les publications mêmes de LEGENDRE, je suis le premier à reconnaître ses mérites pour la découverte de la dengue, mais je ne puis partager son opinion quant à l'interprétation des faits observés.

Si la dengue était toujours aussi facile à reconnaître qu'un Chinois d'un Noir, il est probable que les médecins africains ne seraient pas passés à côté du diagnostic.

L'erreur de diagnostic vient à mon avis, non pas de l'ignorance du médecin, mais du manque de précision de ce que l'on doit entendre par dengue. Venant d'avoir l'occasion de parcourir, à Dakar, les rapports médicaux annuels des diverses colonies de l'A. O. F., j'ai pu constater qu'il est souvent signalé des petites épidémies de rubéole ou même de grippe qui ont toutes chances d'être des maladies du genre dengue.

Par ailleurs, dans une récente communication (1) à propos de la dengue tunisienne, nous voyons que CONSEIL, DURAND, CASSUTO BENMUSA insistent sur la difficulté du diagnostic, la dengue étant, disent-ils, une maladie extrêmement protéiforme.

LEGENDRE rappelle les principes du diagnostic médical clinique. Avant tout celui-ci repose sur la présence de symptômes cardinaux : si ceux-ci manquent, la clinique perd pied et le laboratoire ou l'autopsie authentiqueront seuls le diagnostic.

Pour tous les auteurs, ce seraient les symptômes douloureux qui seraient caractéristiques de la dengue et cette appellation est d'ailleurs en rapport avec l'attitude prise par les malades en raison de leurs douleurs.

Si ceux-ci n'existent plus, et cela est surtout vrai en dehors des périodes épidémiques de vrai dengue, on ne sait plus où commence et où finit la dengue. Par suite, tant que l'on n'aura pas trouvé un agent spécifique, le diagnostic sera toujours aussi imprécis qu'il le serait pour les typhoïdes bénignes citées par l'auteur si on n'avait la ressource de déceler le bacille d'EBERTH.

LEGENDRE dit que « parce qu'un homme est petit ou même nain, il n'y a pas lieu de le placer dans une autre race que celle à laquelle il appartient ». Or, tous les anthropologistes sont d'accord pour noter la taille dans les éléments caractéristiques d'une race.

Un nain parmi des individus de haute taille est un cas pathologique et un peuple pygmée ne contient pas d'individus grands. Une race pure est toujours fournie d'individus de taille semblable et la diversité de celle-ci indique toujours un métissage.

(1) Société Tunisienne des Sciences Médicales, février 1928. Analysé *Presse Médicale*, 18 août 1928.

En Orient, tout le monde est d'accord, la dengue apparaît de prime-abord, de pure race, mais en Afrique noire, au contraire, elle se montre si modifiée qu'on ne peut plus établir sa véritable origine par l'aspect extérieur, c'est-à-dire par la clinique.

En rapprochant la maladie vue au Congo de la dengue, j'ai été frappé, comme d'autres observateurs, notamment Clapier et Ouzilleau, par certains caractères différentiels, et je n'ai jamais eu la prétention de découvrir une nouvelle maladie.

En l'appelant *Fièvre rouge*, je n'innove rien, je reprends comme je l'ai dit, un vieux terme qui a l'avantage de ne pas obnubiler l'esprit comme la dengue, avec les douleurs musculo-articulaires considérées jusqu'ici comme pathognomoniques.

S'agit-il d'une dengue bénigne, d'une maladie similaire, pseudo-dengue ou autre, d'une dengue modifiée par le milieu africain ? Je ne sais. Seules les recherches de laboratoire fixeront le diagnostic et les affirmations théoriques aussi catégoriques soient-elles ne trancheront pas la question.

Identité du Spirochète de la fièvre des tiques *(Sp. duttoni)* et des diverses souches de Spirochètes récurrents dakarois,

Par C. Mathis.

Dans des notes précédentes (1) nous avons montré que le Spirochète de la Musaraigne était identique au Spirochète humain dakarois et au Spirochète des Muridés.

Il était intéressant de comparer ces mêmes spirochètes au Spirochète de la fièvre des tiques (Tick-fever).

Tout récemment Ch. Nicolle et Ch. Anderson, à la suite d'une étude comparative du Spirochète de la Musaraigne et du Spirochète de la fièvre des tiques ont conclu d'abord à leur étroite parenté (2), puis à leur identité (3).

Disposant de plusieurs souches de Spirochète récurrent humain, d'une souche de *Sp. crociduræ* et d'une souche de spirochète des rats, nous avons entrepris à notre tour une série d'expériences pour établir leurs affinités avec le Spirochète de la fièvre des tiques.

(1) Voir ce *Bulletin*, p. 497.

(2) Ch. Nicolle et Ch. Anderson. *Archives Institut Pasteur de Tunis*, juin 1927, n° 2, p. 200.

(3) Ch. Nicolle et Ch. Anderson. *Ibid.*, mars 1928, n° 1, p. 20.

I. — SIMILITUDE DES INFECTIONS EXPÉRIMENTALES DUES AU SPIROCHÈTE DE LA FIÈVRE DES TIQUES ET DES SPIROCHÈTES RÉCURRENTS DAKAROIS.

Nous devons notre souche de Spirochète de DUTTON à l'amabilité du Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville à qui nous avions demandé des *Ornithodorus moubata* pour des expériences de transmission. A l'arrivée au laboratoire ces tiques furent placées sur un singe qui fit une infection à *Spirochæta duttoni*. Le sang de cet animal fut ensuite inoculé à des souris grises chez lesquelles nous conservons le virus.

TABLEAU I. — *Infections expérimentales de la souris grise par le Spirochète de la fièvre des tiques et par le Spirochète récurrent humain dakarois.*

Jours de l'inoculation	Spirochète de la fièvre des tiques				Spirochète récurrent humain dakarois (Souche LAPRADE)			
	N° 10	N° 11	N° 12	N° 13	N° 14	N° 15	N° 16	N° 17
24 h.	o	o	o	o	o	o	o	o
48 h.	o	o	o	TR	o	o	o	o
3	TR	TR	o	N	TR	AN	TR	AN
4	AN	AN	AN	NR	AN	AN	R	N
5	R	N	R	ER	N	N	N	N
6	R	NR	AN	AN	R	TR	N	R
7	R	TR	R	R	NR	ER	R	R
8	AN	NR	R	TR	AN	TR	NR	N
9	o	TR	TR	o	R	AN	N	R
10	R	TR	o	o	TR	TR	AN	NR
11	NR	AN	R	o	R	o	o	ER
12	o	R	TR	o	R	TR	R	R
13	TR	TR	o	o	o	o	AN	AN
14	TR	TR	TR	o	o	o	TR	TR
15	TR	TR	o	o	R	o	R	o
16	R	TR	ER	o	NR	o	R	o
17	o	o	TR	o	o	o	NR	o
18	o	o	ER	TR	R	o	o	ER
19	o	o	o	o	o	o	o	TR
20	o	o	o	o	ER	o	NR	o
21	o	o	o	o	o	TR	R	o
22	o	o	o	o	o	o	TR	TR
23	o	o	o	o	o	o	o	R
24	o	o	o	o	o	o	o	o
25	o	o	o	o	o	o	o	TR
26	o	o	o	o	o	NR	o	TR
27	o	o	o	o	o	o	o	o
28	o	o	o	o	o	o	TR	o
29						o	NR	o
30						o	o	o

Les infections expérimentales déterminées chez les animaux de laboratoire par le Spirochète de Dutton étant bien connues nous ne rapporterons pas les expériences que nous avons faites avec ce virus. Mais pour montrer la similitude des infections nous donnons un tableau comparatif des infections réalisées chez la souris grise par le Spirochète de Dutton et une souche humaine de Spirochète récurrent dakarois.

La même similitude se retrouve dans les infections expérimentales du singe, du lapin et du cobaye et nous ne nous y arrêterons pas.

Chez les souris n° 10, n° 11 et n° 12, le virus de la fièvre des tiques est à son 3e passage, chez les souris n° 13 à son 4e passage.

Chez les souris 14 et 15, le virus récurrent humain (Souche Laprade) est à son 69e passage, chez les souris 16 et 17 à 70e passage.

II. — Expériences d'immunité croisée.

Nous avons étudié :

a) L'immunité conférée par *Sp. duttoni* contre lui-même;

b) L'immunité conférée par *Sp. duttoni* contre le Spirochète humain dakarois ;

c) L'immunité conférée par *Sp. duttoni* contre le Spirochète de la Musaraigne ;

d) L'immunité conférée par *Sp. duttoni* contre le Spirochète des rats ;

e) L'immunité conférée contre *Sp. duttoni* par le Spirochète humain dakarois ;

f) L'immunité conférée contre *Sp. duttoni* par le Spirochète de la Musaraigne ;

g) L'immunité conférée contre *Sp. duttoni* par le Spirochète des rats.

a) *Immunité conférée par* Sp. duttoni *contre lui-même.*

Expériences 93 et 94. — Deux souris sont inoculées le 28 février 1928 avec *Sp. duttoni* ; le 16 avril soit 48 jours après, elles sont réinoculées avec le même virus en même temps que deux souris témoins.

Le tableau 2 donne le résultat des examens quotidiens du sang pendant 10 jours.

TABLEAU 2

Dates des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DA	AD	AG
17 avril	o	o	o	o
18 —	o	o	o	TR
19 —	o	o	NR	NR
20 —	o	o	AN	NR
21 —	o	o	o	o
22 —	o	o	TR	TR
23 —	o	o	NR	NR
24 —	o	o	o	o
25 —	o	o	R	NR
26 —	o	o	NR	NR

Donc immunité homologue complète au 48e jour.

b) *Immunité conférée par* Sp. duttoni *contre le spirochète humain dakarois.*

Expérience 44. — Une souris est inoculée le 25 novembre 1927 avec *Sp. duttoni* ; le 7 janvier 1928, soit 43 jours après, elle est réinoculée avec le virus récurrent humain.

L'examen quotidien du sang pratiqué durant 10 jours a donné les résultats suivants :

TABLEAU 3

Dates des examens	Souris vaccinée	Souris témoins		
	PD	AD	AG	PG
8 janvier	o	ER	o	ER
9 —	o	AN	R	R
10 —	o	AN	N	N
11 —	o	TN	TN	TN
12 —	o	EN	TR	NR
13 —	o	TR	R	NR
14 —	o	R	TR	NR
15 —	o	AN	TR	R
16 —	o	AN	R	R
17 —	o	NR	TR	TR

Donc immunité complète au 48e jour.

Expérience 43. — Une souris est inoculée le 25 novembre 1927 avec *Sp. duttoni*, le 7 janvier 1928 soit 43 jours après, elle est réinoculée avec le virus récurrent humain.

Chez la souris vaccinée, l'examen quotidien du sang donne les résultats suivants : o, ER, TR, o, o, o, o, o, o, o.

Chez la souris témoin, o, TR, TR, N, NR, HN, TR, TR, TR, TR.

Donc immunité incomplète au 43e jour mais manifeste.

c) *Immunité conférée par* Sp. duttoni *contre le spirochète de la Musaraigne.*

Expérience 55. — Une souris est inoculée le 5 décembre 1927 avec *Sp. duttoni*, le 6 février 1928; soit 63 jours après, elle est réinoculée avec le virus musaraigne, ainsi que deux souris témoin.

Le tableau 4 donne les résultats des examens de sang durant 10 jours.

Tableau 4

Dates des examens	Souris vaccinée	Souris témoins	
	VA	AG	PD
7 février	o	o	o
8 —	o	R	o
9 —	o	N	TR
10 —	o	NR	R
11 —	o	ER	NR
12 —	o	NR	o
13 —	o	R	TR
14 —	o	o	R
15 —	o	R	o
16 —	o	TR	TR

Donc immunité complète au 63e jour.

d) *Immunité conférée par* Sp. duttoni *contre le spirochète des rats de Dakar.*

Expérience 97. — Une souris est inoculée le 19 mars 1928 avec *Sp. duttoni*, le 9 mai, soit 51 jours après, elle est réinoculée avec le Sp. des rats ainsi que trois souris témoins.

Le tableau 5 donne le résultat des examens de sang pendant 10 jours consécutifs.

TABLEAU 5

Date des examens	Souris vaccinée	Souris témoins		
	VA	AD	AG	PD
10 mai	ER	R	TR	R
11 —	R	AN	AN	N
12 —	NR	AN	AN	TN
13 —	0	NR	R	NR
14 —	0	ER	0	0
15 —	0	R	TR	0
16 —	0	0	0	0
17 —	0	0	0	0
18 —	R	R	ER	NR
19 —	0	N	NR	R

Donc résistance marquée, au 51e jour, de la souris vaccinée avec le Sp. de Dutton contre le Sp. des rats.

c) *Immunité conférée contre* Sp. duttoni *par le spirochète humain dakarois.*

Expériences 69 et 70. — Deux souris sont inoculées avec un virus humain (souche Sandaga) le 14 décembre 1927, elles sont réinoculées le 8 mars, soit 85 jours après avec *Sp. duttoni* ainsi que deux souris témoins.

Le tableau 6 donne le résultat des examens quotidiens de sang pendant 10 jours.

TABLEAU 6

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DP	AD	AG
9 mars	0	0	0	0
10 —	R	NR	NR	NR
11 —	NR	R	N	AN
12 —	0	0	N	TR
13 —	0	0	0	TR
14 —	0	0	R	R
15 —	0	0	AN	TR
16 —	0	0	0	0
17 —	0	0	0	0
18 —	0	0	ER	ER

Donc au 85e jour, immunité manifeste.

Expérience 95. — Une souris est inoculée le 28 décembre 1927 avec le virus humain (souche Talmatt II), elle est réinoculée le 23 avril, soit 117 jours après. L'examen de son sang donne les résultats suivants 0, 0, 0, 0, ER, 0, 0, 0, 0, 0.

La souris témoin fait une injection très sévère avec des parasites nombreux et excessivement nombreux.

Donc protection très nette exercée par le Sp. humain contre le Sp. de la fièvre des tiques.

f) *Immunité conférée contre* Sp. duttoni *par le Spirochète de la Musaraigne.*

Expériences 72 et 73. — Deux souris sont inoculées le 7 décembre 1927 avec le sp. de la Musaraigne, le 27 mars 1928, soit 111 jours après, elles sont réinoculées ainsi que trois souris témoins avec *Sp. duttoni.*

Le tableau 7 donne le résultat des examens quotidiens de sang pendant 10 jours.

Tableau 7

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins		
	VA	DP	AD	AG	PG
28 mars	0	0	R	0	0
29 —	0	0	NR	R	NR
30 —	0	0	TR	R	EN
31 —	0	0	NR	NR	N
1er avril	0	0	0	0	NR
2 —	0	0	0	TR	Morte
3 —	0	0	R	0	d'infection
4 —	0	0	R	0	
5 —	0	0	0	0	
6 —	0	0	0	0	

Expériences 79 et 80. — Ont donné des résultats identiques. Deux souris inoculées le 13 décembre 1927 avec le virus musaraigne sont réinoculées le 1er avril 1928 (soit 110 jours après) ainsi que quatre souris témoins. Les deux souris vaccinées montrent une immunité complète, les souris témoins font des infections très marquées avec parasites nombreux et très nombreux.

g) *Immunité conférée contre* Sp. duttoni *par le spirochète des rats.*

Expériences 81 et 82. — Deux souris sont inoculées le 13 février 1928 avec le sp. des rats, le 7 avril 1928, soit 54 jours après, elles sont réinoculées ainsi que deux souris témoins avec *Sp. duttoni.*

Le tableau 8 donne le résultat des examens de sang pendant 10 jours consécutifs.

TABLEAU 8

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DP	PD	PG
8 avril	0	0	0	0
9 —	0	0	0	0
10 —	0	0	0	0
11 —	0	0	ER	0
12 —	0	0	R	TR
13 —	0	0	ER	TR
14 —	0	0	ER	R
15 —	0	0	TR	0
16 —	0	0	N	TR
17 —	0	ER	NR	TR

Ainsi immunité complète pour l'une des souris, très marquée pour l'autre.

Les expériences d'immunité croisée apportent donc une preuve incontestable des affinités étroites qui existent entre le spirochète de Dutton et les spirochètes récurrents dakarois.

CONCLUSIONS. — Dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne permet de distinguer les spirochètes récurrents dakarois du spirochète de la fièvre des tiques, on paraît donc en droit de conclure à leur identité.

Mais jusqu'ici on n'a pas signalé, au Sénégal, la présence d'*Ornithodorus moubata.* Si cette tique est vraiment absente, comme nous le pensons, quel est l'ectoparasite qui joue le rôle d'agent de transmission ? C'est ce que nous n'avons pu encore établir. Cependant nous croyons pouvoir affirmer que la faune qui vit en étroit commensalisme sur la musaraigne et les rats doit être éliminée.

L'agent à incriminer est probablement un invertébré qui abandonne l'hôte après s'être nourri de son sang. Comme le pense Ch. Nicolle, il faut le chercher dans le sol des terriers où se réfugient les petits mammifères (rats et musaraignes), réservoirs naturels du virus récurrent dakarois.

Institut Pasteur de Dakar.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 17 MAI 1928

PRÉSIDENCE DE M. LE MÉDECIN INSPECTEUR THIROUX,
PRÉSIDENT D'HONNEUR

Le Président adresse au nom de la Société ses souhaits de bon voyage à M. le Médecin Principal RENCUREL, vice-président, qui rentre en congé, et rappelle le rôle actif qu'il a joué au cours des séances de la Société qui lui doit, pour une très grande part, son récent développement.

Communications

Essai de traitement de la lèpre par l'antigène tuberculeux méthylique,

Par G. GIRARD et Mlle DUCROS.

Dans le même but que M. L. PEYRE (1), nous avons entrepris de traiter quelques lépreux par l'antigène méthylique de NÈGRE et BOQUET. Les résultats ont été négatifs. A l'encontre de PEYRE, nous ne sommes pas sortis des doses moyennes habituellement employées, mais la longue durée d'application du traitement nous autorise à conclure comme cet auteur que l'antigène méthylique ne semble pas enrichir beaucoup la thérapeutique antilépreuse.

Parmi les 700 Hanséniens internés à la léproserie de Manankavaly, nous en avons choisi 6, atteints de lésions très typiques :

(1) Ce *Bulletin*, 11 janvier 1928, p. 14.

1 lèpre maculeuse, 3 tuberculeuses, 2 mixtes ; aucun ne réagissait à la tuberculine ; réaction de Meinicke négative, mais Hecht positif chez tous, Calmette et Massol positif seulement chez deux. Nous pensons n'avoir traité que des lépreux purs, indemnes de tuberculose et de syphilis : malgré quelques centaines d'examens, il nous a été impossible de trouver des malades caractéristiques en apparence curables, répondant par la négative à toutes les épreuves précédentes, car le plus grand nombre réagissait à la tuberculine ou présentait des mutilations irrémédiables.

Le traitement a été appliqué en deux fois, par suite de l'épuisement de notre première provision d'antigène.

Du 18 juillet au 12 septembre 1927, nos malades ont reçu 27 cm³ d'antigène pur, à raison de 1 cm³ tous les 2 ou 3 jours (au préalable, quelques injections d'antigène dilué à 1/10, 1/5, 1/2).

Du 5 décembre au 20 mars 1928, 40 cm³ d'antigène pur administré de la même façon ; toutes les injections ont été faites sous la peau de la région scapulaire, elles n'ont été suivies d'aucune réaction locale ou générale sauf pour l'un des malades qui abandonna le traitement après avoir reçu cependant 50 cm³ d'antigène pur : ce lépreux à faciès léonin très marqué, n'avait pu antérieurement supporter le chaulmoogra qui donnait lieu chez lui à des poussées évolutives plutôt qu'à une rétrocession des lésions ; il est curieux de constater que l'antigène méthylique a fait de même, les tubercules de la face ont presque doublé de volume et aucune amélioration n'est survenue depuis un mois et demi que le traitement a été suspendu. Les cinq autres ont dû se trouver très bien des injections d'antigène, leur état général s'est peut-être amélioré, mais les lésions lépreuses n'ont en rien été modifiées.

Les deux malades de Peyre ont reçu 32 cm³ d'antigène pur en 15 injections tant sous-cutanées qu'intraveineuses au cours d'un traitement d'environ deux mois. Cinq des nôtres en ont reçu 67 cm³ en 67 injections sous-cutanées au cours d'un traitement de quatre mois. Le sixième 50 cm³ en trois mois, abstraction faite des quelques injections préparantes d'antigène dilué. Si la posologie et le mode d'administration de l'antigène tuberculeux méthylique ont varié dans ces deux tentatives de traitement de la lèpre, il n'est pas sans intérêt d'enregistrer que les résultats ont été sensiblement négatifs de part et d'autre.

Institut Pasteur de Tananarive et léproserie de Manankavaly.

Note sur la sérothérapie antipneumococcique,

Par M. ADVIER.

Depuis 16 mois la sérothérapie antipneumococcique a été appliquée dans le service de médecine de l'hôpital indigène de Tananarive, à un certain nombre de malades admis pour pneumonie, pendant que, dans des conditions analogues, d'autres pneumoniques du même service, étaient soignés par les autres procédés habituels de traitement, sans sérum. Chaque fois que le sérum antipneumococcique fut employé il fut injecté à la dose quotidienne de 100 à 120 cm^3, pendant 5 à 8 jours suivant la gravité des cas.

Voici les résultats constatés :

Pendant les cinq dernières années, la mortalité globale des malades entrés à l'hôpital indigène de Tananarive pour pneumonie a été de 32 o/o. Pour l'ensemble des pneumoniques traités depuis 16 mois, cette mortalité fut de 27 o/o, donc de très peu inférieure à la moyenne. En effet sur les 110 pneumoniques admis dans le service de médecine de cet hôpital pendant ce laps de temps, 30 ont succombé. La moitié environ de ces malades avait été traitée au sérum, l'autre moitié sans sérum. Parmi les premiers on enregistra 7 décès, parmi les derniers (malades non soumis à la sérothérapie), 23 décès.

Toutefois, ces chiffres ne donnent pas un renseignement précis sur la valeur de l'une ou l'autre méthode car, sur ces 30 décès, 13 sont survenus en moins de 24 heures après l'admission du malade à l'hôpital, 3 autres en moins de 48 heures. On ne saurait retenir de tels cas comme échecs d'une thérapeutique.

Il reste donc que 14 malades sur 94 ont succombé malgré les soins qui leur furent donnés. Parmi ces décédés, 4 avaient reçu du sérum, 10 avaient été traités par d'autres méthodes.

En définitive, sur 50 pneumoniques environ soumis assez tôt à la sérothérapie antipneumococcique, il faut enregistrer 4 insuccès alors que sur 40 malades environ, atteints de la même affection mais non traités au sérum, il a été constaté dix décès.

Il ressort de l'examen de ces chiffres, que dans les conditions exposées ci-dessus et pendant le laps de temps envisagé, la mortalité a été approximativement de 8 o/o pour les pneumoniques traités par le sérum et 25 o/o pour les autres.

Une plus longue expérience est évidemment nécessaire pour

confirmer l'exactitude de ces résultats, mais la courte pratique de 16 mois d'observations et de comparaisons a permis de faire d'autres constatations que celles dont découle cette statistique un peu hâtive.

Il est intéressant, en effet, négligeant les cas sans gravité, de ne s'attacher qu'à l'examen des observations de ceux d'entre nos malades qui furent atteints d'une affection particulièrement sévère et qui ont présenté des phénomènes morbides locaux et généraux identiques. L'étude ne porte plus, ainsi comprise, que sur 50 individus dont 25 furent traités au sérum et 25 sans sérum. Les 14 cas à terminaison fatale figurent dans ces chiffres. Tous ces malades étaient des adultes de l'un ou l'autre sexe, de même milieu social (indigène du peuple, de race hova), d'antécédents comparables, atteints de pneumonie lobaire franche, avec signes stéthoscopiques classiques, crachats sanglants farcis de pneumocoques, fièvre élevée, état général très grave, entrés à l'hôpital au 4e ou 5e jour de leur maladie, n'ayant encore reçu aucun traitement.

Chez ces pneumoniques, le traitement par le sérum a, quand il fut efficace, c'est-à-dire dans 21 cas, déterminé une disparition rapide des signes morbides. Les autres traitements au contraire ne donnèrent pas, dans les 15 cas favorables, de résultats aussi prompts. Chez les malades soignés sans sérum, la défervescence de la fièvre fut lente, il y eut persistance plus longue de la matité, des rales et du souffle tubaire, ensuite une convalescence traînante.

L'examen radioscopique pratiqué dès la fin de la période fébrile a montré que parmi les pneumoniques non soumis à la sérothérapie, le lobe pulmonaire atteint restait plus longtemps obscur que chez les malades ayant reçu du sérum.

En outre des lésions de pleurites, rares chez ceux-ci, furent souvent constatées chez ceux-là.

L'influence du sérum sur l'évolution de la maladie semble donc favorable. Par ailleurs, aucun inconvénient n'est résulté de son emploi et il n'a pas été constaté d'accident sérique. Aucun des malades, il est vrai, n'avait antérieurement reçu de sérum antipneumococcique ou autre.

Signalons enfin les résultats obtenus avec l'emploi du sérum antipneumococcique dans le traitement de pneumococcies autres que la pneumonie. N'ayant pu observer qu'un nombre peu élevé de cas, nous citerons des faits sans conclure.

Chez cinq malades atteints l'un d'otite suppurée, les autres de pleurésie purulente à pneumocoque, le sérum employé aux doses déjà indiquées a déterminé d'abord une modification

rapide, en 3 à 6 jours, de l'aspect du pus, qui, de vert et épais, devient jaunâtre et plus fluide, en même temps que disparaissaient les germes microbiens. La guérison fut obtenue en 15 à 20 jours.

Par contre, chez les malades atteints de méningite à pneumocoques le sérum comme tout autre remède fut absolument inefficace quelles qu'aient pu être les doses et la voie d'injection.

Considérations sur le traitement de la peste en Emyrne.

Par M. ADVIER.

La Peste qui sévit en Emyrne depuis 1921 y a causé, en sept années, 8.049 décès pour 9.021 cas constatés. Cette mortalité de 88 0/0 est nettement supérieure à celle qui s'observe, pour la même affection, dans la plupart des autres pays contaminés où, d'après les renseignements fournis à l'Office International d'Hygiène, elle a été approximativement la suivante :

Au Pérou	15 0/0
Aux Indes britanniques	35 »
En Indo-Chine et en Egypte	50 »
Au Sénégal	60 »
En Afrique du Sud	70 »

Seules les Indes Néerlandaises ont publié une statistique pire que Madagascar : autant de décès que de cas.

A comparer ces chiffres, on peut croire que la peste est particulièrement grave dans la Grande Ile ou que le traitement qu'on y applique est moins efficace que celui qui est employé ailleurs.

Il est important de vérifier l'exactitude de telles hypothèses mais on ne peut y parvenir que par l'observation méthodique d'un certain nombre de malades auxquels des soins assez prompts ont pu être donnés. Or, depuis le début de l'épidémie jusqu'en 1927, rares furent, en Emyrne, les pesteux traités dans une formation sanitaire, et la thérapeutique curative de la peste ne put être appliquée aussi fréquemment qu'il eût été nécessaire. Tous les efforts avaient d'ailleurs été concentrés sur la mise en œuvre des procédés de prophylaxie. Il ne pouvait en être autrement dans des régions où la multiplicité des centres infestés, la diffi-

culté et la lenteur des communications entre ces centres, l'hostilité des populations contre les médecins et bien d'autres causes encore ne permettaient qu'un dépistage *post-mortem* de l'affection.

Depuis quelques mois, les mesures prises par le Directeur des Services sanitaires de la Colonie ont sensiblement modifié la situation et le diagnostic de la peste a été souvent posé de façon suffisamment précoce pour permettre l'envoi des malades à l'Hôpital.

C'est ainsi que du 1er janvier 1927 au 1er mars 1928, l'Hôpital Indigène de Tananarive a reçu 65 pesteux dont 48 atteints de peste bubonique, 10 de peste septicémique et 7 de peste pulmonaire.

Tous ces malades, la plupart des adultes, arrivèrent au 2e ou 3e jour de leur maladie, n'ayant encore reçu aucun traitement. Le diagnostic fait dès leur entrée, fut toujours basé sur des signes cliniques nets et confirmé par l'examen bactériologique pratiqué à l'Institut Pasteur.

Les deux formes septicémique et pulmonaire furent toujours mortelles, la première ayant emporté les malades en quelques heures, la deuxième, bien que d'évolution moins rapide, s'étant fatalement terminée en un ou deux jours.

Sur les 48 individus atteints de peste bubonique, 15 succombèrent le même jour de leur entrée à l'Hôpital, 4 autres le lendemain de leur admission, 8 autres encore en 3 ou 4 jours, 1 enfin au 9e jour, ce qui porte à 28 le total des décès et à 20 les guérisons pour cette forme de l'affection.

Dans les trois formes : bubonique, pulmonaire et septicémique, trois traitements furent successivement employés : la néo-riodine, la gonacrine et le sérum antipesteux.

Voici les résultats constatés :

Dans les cas buboniques :

Trois guérisons ont été obtenues par la néo-riodine dont il a été nécessaire de pratiquer 10, 18 et 26 injections intraveineuses de 5 cm^3. Cinq autres malades traités par ce médicament ont succombé.

La gonacrine, utilisée une fois, a échoué.

Le sérum antipesteux, injecté à la fois par voie intraveineuse, intramusculaire et sous-cutanée à la dose quotidienne totale de

(1) Girard. La contagion et la gravité de la peste pulmonaire en Emyrne. *Bulletin de la Soc. de Path. Ex.*, séance du 10 nov. 1926; Girard. Epidémiologie de la peste à Madagascar. *Bulletin de la Soc. de Path. Ex.*, séance du 9 mars, 13 juillet et 12 octobre 1927.

40 à 80 cm³ chez l'enfant, de 120 à 150 cm³ chez l'adulte, a donné, sur 39 cas 17 succès. Les injections ont dû être répétées pendant 8 à 12 jours.

Dans les formes pulmonaires :

L'un ou l'autre de ces traitements et même leur emploi combiné, à doses très élevées, avec adjonction de tonicardiaques et de balsamiques a complètement échoué.

Dans la septicémie pesteuse :

Ni la néo-riodine ni la gonacrine ni le sérum n'ont également pu amener une seule guérison.

De l'ensemble des faits relatés ci-dessus, nous pouvons donc conclure :

1° A la gravité, déjà signalée par Girard à différentes reprises, de la peste pulmonaire en Emyrne (1) ;

2° A l'inefficacité de toute thérapeutique dans la peste septicémique (nous ne désignons sous ce terme que la septicémie primitive) par suite de l'allure foudroyante du mal;

3° A la possibilité d'obtenir à Madagascar, comme on l'a obtenu ailleurs, une assez forte proportion de guérisons dans la peste bubonique pourvu que celle-ci soit dépistée et traitée en temps voulu.

Si l'on néglige, en effet, les cas suivis de mort trop rapidement pour qu'aucune intervention puisse être efficace et que l'on ne retienne pas comme échecs, dans notre statistique, les 15 décès survenus en moins de 24 h., on constate que sur 33 malades atteints de peste bubonique, 20 ont guéri.

4° Enfin, il semble bien que la thérapeutique la plus active soit la sérothérapie spécifique à condition d'agir tôt, fort et longtemps, ce qui avec tout sérum est une condition importante du succès.

Note au sujet du traitement de la peste pulmonaire.

Par J. FONQUERNIE.

Du 9 juin au 31 décembre 1927, 17 cas de peste pulmonaire se sont produits aux camps d'observation de Tananarive. Tous les traitements qui ont été pratiqués se sont montrés absolument inefficaces.

Les malades étaient cependant dans les meilleures conditions possibles de traitement, c'est-à-dire que, suspects de contami-

nation, ils étaient surveillés médicalement et traités immédiatement, dès le début de la maladie. En outre, tous avaient bénéficié de la sérothérapie préventive, 2 à 4 jours en moyenne avant le début de la maladie (60 à 100 cm³ de sérum intraveineux); celle-ci s'étant montrée inefficace au point de vue préventif, pouvait-on encore en espérer une action favorable, au moins sur la durée de la maladie déclarée.

Disons que dans un cas où elle fut employée également à titre curatif, la sérothérapie ne donna aucun résultat.

Les traitements mis en œuvre ont été :

1° Dans tous les cas, un traitement tonicardiaque (quinquina, acétate d'ammoniaque, potion de Todd, strychnine, adrénaline, huile éthérée camphrée-goménolée à haute dose (20 à 40 cm³ par jour).

2° Traitement anti-infectieux variable par :

a) Abcès de fixation;

b) Injection intraveineuse d'électrargol ou de collargol à 20 0/0;

c) Injection intraveineuse d'iode (Néoriodine ou solution forte de Lugol).

Aucun de ces traitements n'a paru exercer la moindre influence sur l'évolution rapide et inexorablement fatale de la maladie. Leur échec complet ressort assez de la statistique suivante :

Nombre de cas de peste pulmonaire . .	17
Nombre de décès	17
Mortalité.	100 0/0
Durée moyenne de l'incubation . . .	3 à 4 jours.

Durée moyenne de la maladie, 2 jours, pas supérieure à 3 jours avec 12 h comme durée minima observée.

M. Rencurel. — Un seul cas de peste pulmonaire primitive a été suivi de guérison après injection de près de 6 litres de sérum. Il concerne un religieux européen traité à l'hôpital. Les doses massives de sérum sont nécessaires dans la peste. Faut-il toutefois qu'on ait le temps d'injecter ce sérum, et cette unique guérison n'infirme nullement la gravité de la peste pulmonaire à Tananarive, car d'autres malades, traités pourtant sans retard ont tous succombé.

M. Auge. — J'ai relevé la statistique des cas de peste bubonique traités depuis 4 ans à l'hôpital colonial. Sur 11, 4 guérisons. Si la peste pulmonaire a une issue quasi fatale, la bubo-

nique traitée à temps peut donc guérir comme ailleurs et les constatations faites confirment bien celles de M ADVIER.

M. GIRARD. — Les observations consciencieuses de nos camarades FONQUERNIE et ADVIER viennent à l'appui de ce qui a été écrit depuis 6 ans sur les caractères de la peste pulmonaire primitive des Hauts plateaux Malgaches, qui représente bien le type classique que les épidémies de Mandchourie ont particulièrement contribué à nous faire connaître.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. VIII, f. 2, 1928.

Annaes da Facultade de Medicina de Sao Paulo, 2e volume, 1927.

Annali d'Igiene, t. XXXVIII, f. 5, mai 1928.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, f. 1, janv.-fév.-mars 1928.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXII, f. 1, 12 juin 1928.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene..., t. XXXII, f. 7, juillet 1928.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. VI, f. 1, 1928.

Bulletin Economique de l'Indochine, Renseignements, avril 1928.

China Medical Journal, t. XLII, f. 5, mai 1928.

Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVIII, f. 2, 1928.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, f. 8, 10 juin 1928.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. L, f. 6, juin 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 11 et 12, 1er et 15 juin 1928.

Pediatria, t. XXXVI, f. 12, 15 juin 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXV, f. 3, mars 1928.

Review of Applied Entomology, t. XVI, f. 6, juin 1928 (Séries A et B).

Revista di Malariologia, t. VII, f. 2, mars-avril 1928 (Indice bibliographique 1926).

Revista Zootécnica, t. XV, n° 172, 15 janvier 1928.

Sciencia Medica, t. VI, f. 5, mai 1928.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXV, f. 6, juin 1928.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVI, f. 2, juin 1928.

BROCHURES DIVERSES

Major R. F. Stirling, J. T. Edwards, Richard Green, des Ligneris, A. Neave Kingsbury.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.